UEBER DIE

ENTSTEHUNG DER EIGENWÄRME

UND DES

FIEBERS.

EXPERIMENTAL-UNTERSUCHUNG

VON

DR. S. SAMUEL,
A. O. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN UND EXPERIMENTELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE
AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

Inhalt.

I. Die Eigenwärme im Haushalt der Warmblüter 1
II. Ueber den Heizapparat des Organismus 24
Fundamentalversuche über die Muskulatur als Heizapparat 24
A. Versuchsreihen bei niederer Temperatur 24
Immersionsversuche 33
Ueber die partielle Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur 37
B. Versuchsreihen bei hoher Temperatur 39
Ueber den Antheil der Unterleibsorgane an der Wärmeproduktion . 44
A. Versuchsreihen bei hoher Temperatur 44
Nervöse und cirkulatorische Einflüsse in der Bauchhöhle . . 46
Einflüsse der einzelnen Organe der Bauchhöhle 53
B. Versuchsreihen bei niederer Temperatur 57
Nervöse und cirkulatorische Einflüsse in der Bauchhöhle . . 58
Einflüsse der einzelnen Organe der Bauchhöhle 60
Respiratorische und cirkulatorische Einflüsse auf die Körpertemperatur 62
Ueber die Einwirkung der nervösen Centralorgane 64
Ergebnisse 67
III. Die Selbststeuerung der Eigenwärme 82
Selbststeuerung gegen Erhöhung der Eigenwärme 84
a. Bei erhöhter Wärmeproduktion 84
b. Bei vermindertem Abfluss 85
Selbststeuerung gegen Verminderung der Eigenwärme 90
a. Bei verstärktem Abfluss 90
b. Bei verminderter Wärmeproduktion 95
IV. Ueber die Entstehung des Fiebers 97
Die Eigenwärme im Symptomenkomplex des Fiebers 97
Die Aetiologie des Fiebers 109
Die Folgen des Fiebers 130
Das Wesen des Fiebers 136

I.

Die Eigenwärme im Haushalt der Warmblüter.

Seit Lavoisier die Entdeckung gemacht hat, dass wir statt des Sauerstoffes, den wir einathmen, Kohlensäure wieder ausgeben, ist der letzte Grund der thierischen Wärme kein Geheimniss mehr. Durch die Erkenntniss, dass in unsrem Körper die atmosphärische Luft genau in derselben Weise sich verändert, wie bei jeder Verbrennung ausserhalb desselben, war der Nachweis einer auch im thierischen Organismus stattfindenden, andauernden stillen Verbrennung geführt. Die Zurückführung der Eigenwärme auf diese stille Verbrennung als auf ihre vorzüglichste Quelle war ebenso naheliegend, wie unabweisbar. Unwiderruflich war damit die alte Anschauung von einem calor innatus, von einer Lebenswärme, die als Erbstück dem Neugeborenen mit auf den Lebensweg gegeben ist, beseitigt, *die thierische Eigenwärme als ein physikalisches Problem anerkannt.*

Indem so die thierische Eigenwärme dem nichtssagenden, aber bequemen vitalen Mystizismus entrissen, ein physikalisches Problem wurde, ward sie ein *hochkomplizirtes physikalisches Problem.* Wohl war nun der Schlüssel zur Lösung gefunden, das Prinzip der Forschung zweifellos. Jetzt aber galt es, *all die Eigenthümlichkeiten der thierischen Eigenwärme als das Ergebniss der physikalischen Gesetze der Wärmeproduktion und des Wärmeverlustes* unter den verwickelten Verhältnissen des Organismus zu begreifen. Dies die Aufgabe.

Beruht die thierische Wärme auf stiller Verbrennung, so bedarf der Körper der *Heizung*, um sie zu unterhalten. Der dazu nothwendige Kohlenstoff könnte von den Kohlenstoffver-

bindungen herrühren, aus denen die Hauptmasse der organisirten Körper besteht, er könnte aber auch von der Einfuhr der oxydirbaren Ingesta in den Speisen und Getränken geliefert werden. Woher der Kohlenstoff immer komme, er findet im Blute den Sauerstoff der atmosphärischen Luft. Wie abweichend der modus der Verbindung des Sauerstoffs mit dem Kohlenstoff im Blute von den gewöhnlichen Verbrennungsprozessen im Einzelnen sich gestalten mag, aus der Verbindung beider gehen jedenfalls unter Freiwerden von Wärme, als Oxydationsprodukte die Kohlensäure und andre minder oxydirte Exkrete hervor. Ja den weitaus *grössten Theil aller Kräfte*, die bei den chemischen Vorgängen des Organismus überhaupt frei werden, sehen wir als *Wärme auftreten.* Hinter ihr stehen die übrigen Leistungen, mechanische Arbeit und Elektrizität nicht nur an quantitativem Werth erheblich zurück, sondern für den ruhenden Körper lässt sich behaupten, dass alle grösstentheils in die eine Form, in die Wärme sich umwandeln.

Beruht die thierische Wärme auf stiller Verbrennung, so muss dieselbe bei weitem stärker im Körper des Warmblüters als dem des Kaltblüters vor sich gehen. Der Unterschied, der zwischen den beiden grossen Abtheilungen des Thierreiches waltet, ist also ein *physikalischer* und auf seine physikalischen Ursachen zu prüfen. Der ältesten Naturanschauung war es bereits nicht entgangen, dass bei den mannichfachsten Aehnlichkeiten der thierischen Organisation, die gesammte Thierwelt nach der Differenz der Blutwärme in Warm- und Kaltblüter getrennt werden müsse. Dieser Unterschied zeigte sich nicht bloss als ein auffallender, leicht konstatirbarer, er zeigte sich je länger desto mehr, als ein tiefgreifender, fundamentaler. Man sah, dass die warmblütigen Säugethiere und Vögel trotz aller Differenzen der Form und der Leistung, eine hohe und fast gleich hohe Temperatur besitzen und diese trotz der weiten Schwankungen der Aussentemperatur behaupten. Im graden Gegensatze zu ihnen stehen die sogenannten Kaltblüter, deren Blutwärme nur deshalb kalt erscheint, weil sie abhängig von der Temperatur der Aussenwelt ist, und mit dieser steigt und fällt. Bei allen Warmblütern bleibt die Temperatur nicht bloss auf der Höhe zwischen 37—42° C. im

Allgemeinen, sondern jede einzelne Thiergattung bleibt bei der ihr zukommenden Wärme; und zwar unter Schwankungen der Eigenwärme, die kaum zwei Grad in der Norm erreichen, bei einer Umgebungswärme von + 25 bis — 15⁰ C. und darunter. Jede grössere Abweichung der Innentemperatur ist bereits anomal, krankhaft und ruft weitere Störungen hervor. Ja die Steigerung der Eigenwärme auf + 45⁰, ihr Abfall bis auf + 26⁰ ist beim Menschen wenigstens mit der Erhaltung des Lebens gradzu unverträglich. Diese Intoleranz beruht nicht auf Hemmung bestimmter einzelner Funktionen allein, sondern die allerverschiedenartigsten werden durch solche Temperaturabweichungen affizirt. Nerven wie Muskeln, Blutkörperchen und Drüsenzellen verfallen bei Erhöhung der Säugethiertemperatur auf 49—50⁰ bereits in die Wärmestarre, welche auf Gerinnung eines Theiles der in dem Gewebssafte gelösten Eiweisssubstanzen, speziell unter andern des Myosins beruht. Durch die Kälte hingegen wird die Zuckung des Muskels, die Erregungsleitung im Nerven zuerst verlangsamt, dann ganz unterbrochen. Die Frequenz der Herzschläge sinkt erheblich bis zu völligem Stillstand. Hemmung der Drüsenfunktionen, Umneblung der Sinne, Unfähigkeit zum Denken, unwiderstehliche Schlafsucht stellen sich allmälig ein, bis der Tod unter successiver Versiegung der Lebensthätigkeiten erfolgt. Von diesem ganz allgemeinen Verhalten aller Warmblüter macht nur die kleine Gruppe der Winterschläfer eine Ausnahme aus Gründen, die noch nicht völlig aufgeklärt sind, und nur nach der einen Richtung, dass dieselben eine bedeutende Herabsetzung der Temperatur unter Eintritt des Schlafes ertragen. Hiervon abgesehen, ist es klar, dass der grosse Temperaturunterschied zwischen Warm- und Kaltblütern auf dem verschiedenen Umfange der in ihrem Körper vor sich gehenden Oxydationsprozesse beruhen muss, dass *eine so grosse Differenz der Wärmebildung aber nicht denkbar ist, ohne tiefgreifende Abweichungen in der Organisation*, durch die sie bedingt sein müssen und ohne vielfache Modifikationen der thierischen Leistungen, die sie zu Folge haben müssen. Alle Warmblüter haben demnach auch ein erhöhtes Nahrungsbedürfniss mit allen damit verbundenen Konsequenzen, auch ist ihnen eine erhöhtere vitale Aktion den

Kaltblütern gegenüber eigen. Mag auch im Einzelnen die Wärmelehre der Kaltblüter der Ausführung und Erweiterung bedürfen, es ist volle Klarheit darüber, dass ihre Wechselwärme, die Abhängigkeit ihrer Temperatur von der Umgebungstemperatur, vor Allem durch die geringere, zu einer stärkeren Heizung des Körpers nicht ausreichende, Wärmeproduktion bedingt ist. Dieselbe ist nicht genügend für den Körperumfang, um diesen bei dem unvermeidlichen Wärmeverluste durch die Umgebung, auf konstanter, hoher Innenwärme zu erhalten.

Mit der Erkenntniss, dass die Eigenwärme der Warmblüter auf stärkeren Oxydationsprozessen beruht, sind jedoch die Räthsel der thierischen Eigenwärme durchaus nicht gelöst. Es gilt, die physikalischen Grundlagen jener spezifischen Eigenthümlichkeiten nachzuweisen, die dem Alterthum es unmöglich erscheinen liessen, die thierische Wärme mit irgend einer anderen Wärme gleichzustellen. Was die Eigenwärme zu einer Wärme sui generis stempelt, sind zwei Punkte, die mit den Gesetzen der physikalischen Wärmelehre schwer in Harmonie zu bringen sind. Es ist dies *bei der Wärmeproduktion die langdauernde hochgradige Unabhängigkeit von der Stärke der Heizung, — beim Wärmeverluste die Konstanz der Eigenwärme unter den verschiedensten Aussentemperaturen.* Während sonst jeder vor Wärmeverlusten nicht völlig geschützte Körper einer regelmässig andauernden Heizung, einer dem Abgang entsprechenden Zufuhr von Heizmaterial bedarf, um dieselbe gleichmässige Wärme zu behaupten, scheint dies beim Körper der Warmblüter nicht der Fall zu sein. Dass aber der Thierkörper durch seine physikalischen Eigenschaften nicht vor Wärmeverlusten geschützt ist und wie wenig er vor ihnen bewahrt ist, beweist schlagend seine rasche Abkühlung nach dem Tode. Dieselbe erfolgt regelmässig, wenige Krankheiten ausgenommen so rasch, — innerhalb 8 Stunden etwa, dass diese Todeskälte als eines der sichersten schnell eintretenden Todeszeichen betrachtet werden darf. Dies gilt selbst für die durch schlechte Wärmeleiter vor Erkaltung am besten geschützten Thierkörper. Im lebenden Organismus sind aber die Bedingungen für die Wärmebewahrung durchaus nicht günstiger, als nach dem Tode. Vielmehr sind während des Lebens wegen der Blutcirculation durch die Haut Wärme-

verluste unvermeidlich, die wegen des Verschlusses dieser Wärmeröhren nach dem Tode fortfallen. Dass ein permanenter Wärmeaustausch zwischen der Umgebung und dem lebenden Körper jederzeit stattfindet, ist unbestritten und unbestreitbar. Nur über die Grösse desselben sind Zweifel erhoben. Hier genügt die Erwähnung der alten unliebsamen Thatsache, dass jeder Warmblüter durch genügende Umgebungskälte zum Erstarren gebracht werden kann. Der Wärmeverlust des Warmblüters ist also in jedem kälteren Medium unvermeidlich, findet demnach — nur in verschiedenem Grade jederzeit statt, da das Medium, in welchem Warmblüter leben, nur ausnahmsweise der Blutwärme von 37° gleichkommt. Jeder andre Körper, der andauernd Wärme verliert, bedarf einer andauernden Heizung, einer permanenten Zufuhr, der weiteren Verbrennung von Kohlenstoffverbindungen, um den eingetretenen Wärmeverlust zu decken. *Thatsächlich zeigt sich jedoch die Körpertemperatur in hohem Grade unabhängig von der Zufuhr des Heizmaterials von Aussen her.* Durch reichliche Nahrung wird die Eigenwärme kaum um einige Bruchtheile eines Grades erhöht, selbst durch massenhafte Einführung kohlenstoffreicher Ingesta kann nur eine ganz unbedeutende Temperaturerhöhung erzielt werden. Ebenso wenig bewirkt das Wasser, wenn es in sehr bedeutenden Mengen aus dem Digestionstractus, vom Blute resorbirt worden ist, in demselben in irgend einer Weise eine Erhöhung der Temperatur, während die rasche und umfangreiche Diurese die eingetretene Verdünnung des Blutes durch den reichlich erfolgten Wasserübertritt dokumentirt. Im weitesten Umfang geniesst der Mensch die verschiedenartigste Nahrung, in von einander weit abweichenden Mengenverhältnissen, ohne dass die Temperatur davon affizirt wird. Was aber noch weit auffallender ist, selbst den Hunger verträgt der Mensch und jeder Warmblüter viele Tage hindurch, bei ganz unerheblicher Abnahme der Eigenwärme, bis erst kurz vor dem Tode ein tieferes Sinken eintritt. Da die Heizung des Körpers jedoch thatsächlich ununterbrochen stattfindet, ununterbrochen also oxydable Substanz durch den Sauerstoff oxydirt wird, oxydable Substanz keineswegs immer eingeführt wird, sondern eine Woche und länger fehlen kann, ohne dass die Heizung deshalb Unter-

brechung erleidet, so ist es zweifellos, dass vom Körper oxydable Substanz präparirt dem Blute zur Oxydation bereit gestellt wird. Deshalb sehen wir auch die Körpersubstanz, namentlich das Fett während des Hungers schwinden, deshalb sehen wir auch die Heizung in weitem Spielraum von jeder *Art* von Nahrung unabhängig. Die permanente Heizung des Körpers ist also das Ergebniss der ununterbrochenen Verbindung von Sauerstoff mit der oxydablen Substanz im Blute, welche unaufhörlich bei reichlicher, geringer oder ganz ausbleibender Nahrung dem Blute eventuell von den Geweben zugeführt wird.

Die hohe Eigenwärme der Warmblüter, die sich in weitem Umfange von der Menge der Ingesta in ihren Körper unabhängig zeigt, *ist auch in nicht minder weitem Umfange von der Höhe oder Niedrigkeit der Umgebungstemperatur unabhängig.* Während sich jeder Körper sonst, nach den Gesetzen der physikalischen Wärmelehre mit seiner Umgebung ins Wärmegleichgewicht setzt, ist dies beim lebenden Thierkörper der Warmblüter durchaus nicht der Fall. Wir sahen schon vorher, dass die Warmblüter, die von Natur gut bekleidet und vor Abkühlung geschützt sind, ihre Eigenwärme kaum um ein Minimum bei + 25° C. Wärme erhöhen und bei — 15° kaum um ein Minimum sinken lassen. Schon vorher wurde erörtert, dass die Schutzmittel des Körpers, Wärme zusammenzuhalten, sehr unbedeutende sind, im Tode, und keineswegs grössere im Leben. Der Körper verliert also leicht Wärme an die Aussenwelt und muss sie unter den konkreten Verhältnissen, unter denen er lebt, fortwährend und bei niederer Temperatur in sehr grossen Mengen verlieren. Wenn trotz dieses dauernden und erheblichen Wärmeabflusses die Temperatur auf gleicher Höhe sich erhält, so kann dies nur auf rascher Wiedererzeugung der Wärme beruhen. Da auch die Eigenwärme bei niederer Umgebungstemperatur und ohne Nahrungszufuhr lange konstant bleibt, so zeigt es sich, dass die Bildung der oxydablen Substanz unabhängig von der Wärmezufuhr, abhängig aber von der Grösse des Wärmeverlustes erfolgt.

Das Ergebniss der bisherigen Darstellung ist also, dass *ungleich jeder andren Wärme, die thierische Eigenwärme sich in ihrer Bildung in weitem Umfange von der Einfuhr von Heiz-*

material unabhängig, abhängig aber vom Wärmeverluste sich erweist. Ein solches beispielloses Verhalten ist undenkbar ohne komplizirte Einrichtungen, *ohne einen wohlgeordneten Heizapparat.* Nach dem *Heizapparate* des Organismus forschen, heisst nicht die *vielfachen* Quellen der thierischen Eigenwärme verkennen, sondern es heisst von *allen* Quellen der thierischen Eigenwärme die *ergiebigste* und *am meisten veränderliche* zu konstatiren. Es gilt den labilen Faktor zu eruiren, der die Fähigkeit hat, auf- und abzusteigen nach dem wechselnden Bedürfniss des Körpers.

Eine solche Wärmequelle könnten vor allen Dingen *nicht die mechanischen Vorgänge* bilden, die als solche nicht auf die Aussenwelt wirken, sondern im Körper selbst zum Verschwinden gebracht werden. Durch die Reibung des Blutes in den Blutgefässen, durch die Lymphbewegung, durch die Bewegungen der Eingeweide und speziell des Verdauungsapparates, durch die nie aussetzenden Athembewegungen, wird durch Reibung und Zerrung zwischen Muskeln, Sehnen und Knochen, so viel Wärme erzeugt, dass die auf solche Weise mechanisch hervorgebrachte Wärme in Summa etwa $^{1}/_{10}$ der Gesammtwärmeproduktion des Körpers ausmachen soll. Diese aus der verschwindenden mechanischen Arbeit entstehende äquivalente Wärmemenge ist an sich aber weder gross genug, noch auch eines raschen und umfangreichen Wechsels fähig, um als Heizapparat im obigen Sinne in Betracht gezogen zu werden.

Der Heizapparat muss durch chemische Wärmequellen gespeist werden. Wärmebildung auf chemischem Wege erfolgt in allen Geweben und Organen des Körpers, in welchen Oxydationsprozesse stattfinden, d. h. in allen mit Ausnahme der Horngebilde. Wärme, Elektrizität und mechanische Arbeit sind die Leistungsformen, in welchen die lebendigen Kräfte, die in den Organismen aus den von Aussen eingeführten Spannkräften hervorgehen, überhaupt zur Erscheinung kommen. Für den ruhenden Körper, der alle Leistungen meidet, die zur Erhaltung des Lebens nicht absolut nothwendig sind, lässt sich annehmen, wie wir sagten, dass diese verschiedenen Formen nahezu gänzlich in die eine einzige, in die Wärme übergehen. Aber auch im thätigen Körper entsteht die

mechanische Arbeit wie die Elektrizität nur in einzelnen Organen und auch hier stets neben der Wärme.

Wenn aber auch nahezu *alle Gewebe und Organe* des Körpers an der Wärmebildung theilnehmen, so doch *keineswegs alle in gleichem Grade.* Zunächst gehen die chemischen Umsetzungen, die der Wärmebildung zu Grunde liegen, durchaus nicht in den verschiedenen Geweben mit gleicher Lebhaftigkeit vor sich, sodann aber auch sind viele Gewebe und Organe nicht umfangreich genug, um eine Hauptquelle der Wärmebildung abgeben zu können. Der grossen Wärmemenge entsprechend, die zur Heizung des Körpers nothwendig ist, bedürfen wir eines *regelmässig-funktionirenden ausgedehnten Heizapparates, der mit den Organen des Wärmeabflusses in einem solchen Zusammenhange steht, dass er mit der Zunahme des Wärmeverlustes immer kräftiger arbeitet.* Die Funktionirung dieses latenten Heizapparates wird für desto *vollkommner* angesehen werden können, *je weniger bei seiner Thätigkeit andre Funktionsstörungen betheiligt sind.*

Zur Beantwortung der Frage über den Antheil der einzelnen Organe und Gewebe an der Wärmeproduktion hat man sich verschiedener Methoden bedient. Man hat zunächst die Temperaturtopographie herbeigezogen und war geneigt, an den Stellen der höchsten Temperaturgrade auch die der grössten Wärmebildung vorauszusetzen und bis zu einem gewissen Grade auch umgekehrt. Die mit grosser Sorgsamkeit ausgeführten Messungen haben ergeben, dass als die höchst temperirte Stelle im ganzen Säugethierkörper wohl die Gegend des grossen Gehirns anzusehen ist, welche nach den Untersuchungen von HEIDENHAYN-KÖRNER (Beiträge zur Temperatur-Topographie des Säugethierkörpers. I.-D. Breslau 1871) auch die Organe der Bauchhöhle an Wärme übertrifft. Unter diesen letzteren zeigen sich die höheren Gegenden des Mastdarms wärmer als die Leber, und das Lebervenenblut ungefähr gleich dem Nierenvenenblut temperirt. Magen und Dünndarm ergeben gleich dem Mastdarm meist eine höhere Wärme, als die Leber. Die Temperatur des Muskelvenenblutes der dicken Muskelmassen des Oberschenkels weicht immer nur wenig von der Temperatur des Aortenblutes ab und kann dieselbe sogar übersteigen. Dies geht aus den folgenden Zahlen der citirten

Untersuchungen hervor, bei denen die Temperatur des linken Ventrikels resp. der Aorta als Vergleichspunkt gewählt ist.

Linker Ventr. 38,32 hiev. Differ. d. grossen Gehirns + 1,0071 bis 1,3284
„ 37,83 „ „ „ „ + 1,096
„ 38,32 „ „ Rectum 20 Cm. tief + 0,58
„ 39,71 „ „ „ 23 „ „ + 0,56
„ 39,45 „ „ „ 20 „ „ + 0,83

Gegenüber der Wärme des linken Ventrikels Differenz der Temperatur der Adductoren des Oberschenkels + 0,064 . 0,578.
Leber + 0,346 gleichzeitig Rectum + 0,400
4 Cm. tief Leber + 0,2250 „ 5 1/2 Cm. in d. Bauchhöhle + 0,3875 an dem sehr gefüllten Magen.

Die Messungen haben demnach ergeben, dass wir es bei den centraler gelegenen Organen und Geweben überhaupt mit sehr geringen Temperaturdifferenzen zu thun haben, und da auch diese nicht einmal konstant sind, so ist es schwer möglich, bestimmte Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Bei den Extremitäten und allen peripheren, der Abkühlung ausgesetzten Theilen spielt aber der, in sich wiederum ungleiche Wärmeverlust eine so erhebliche Rolle, dass die hier gewonnenen Zahlen zu Schlüssen nicht ohne Weiteres verwerthet werden können. Die bisher erlangten Ergebnisse der Temperaturtopographie werden desto zweifelhafter, je mehr man erwägt, dass die örtliche Temperaturhöhe das Ergebniss der Stärke des Wärmezuflusses plus der örtlichen Wärmeproduktion, minus der Wärmeabnahme ist. Die Grösse der örtlichen Wärmeproduktion ist demnach eine Zahl, die auf diesem Wege nur berechnet werden kann, wenn die beiden anderen Faktoren völlig bekannte Grössen sind. Ist der Wärmezufluss sehr stark, der Wärmeverlust wegen der überall warmen Umgebung des Organs gering, so muss eine dauernde, wenn auch in der Zeiteinheit schwache Wärmeproduktion bereits ausreichen, um eine die normale Bluttemperatur übersteigende Blutwärme lokal zu erzeugen. Und umgekehrt, ist der Wärmeverlust sehr stark, so kann dadurch auch eine bedeutende Wärmeproduktion zum Verschwinden gebracht werden. War diese Methode somit nicht brauchbar, um die örtliche Wärmeproduktion sicher festzustellen, so könnte sie immerhin noch ihren Werth haben für die Berechnung der Wärmequote, die dem Gesammtkörper aus jedem einzelnen Theile zufliesst. Hiebei wäre vor Allem die grösste Vor-

sicht in der Verallgemeinerung der für die Gewebe an einzelnen Stellen bestimmten Zahlen geboten. Während aus den Extremitäten-Muskeln je peripherer, desto weniger Wärme dem Körper zu Theil wird, wäre ein Schluss von diesen auf die gesammte besser geschützte Muskulatur gänzlich unstatthaft. Doch selbst die genaueste Erwägung auch dieses Vorbehaltes würde zu keiner Erledigung der vorliegenden Frage auf diesem Wege führen. Vollständig unberücksichtigt bliebe dabei die Eventualität, dass von einzelnen Geweben und Organen Heizmaterial geliefert werden könnte, welches nicht in ihnen selbst, sondern erst weiterhin auf dem Blutwege zur Verbrennung zu gelangen brauchte. Ueber diese Möglichkeit giebt die blosse vergleichende Messung der Temperatur an verschiedenen Stellen gar keine Auskunft. Und diese Eventualität ist eine naheliegende, eingreifende. So musste man an andere Methoden denken und es lag nahe, für die Höhe der Verbrennungswärme die Stärke des Stoffwechsels in Betracht zu ziehen.

Wegen der Grösse der chemischen Umsetzungen, die in ihnen stattfinden, wurden bald das Blut, bald die Drüsen, bald auch die Muskulatur als die Hauptquellen der Wärmebildung betrachtet.

Die Rolle, die das *Blut* in der Wärmeökonomie spielt, ist jedenfalls eine bedeutende und vielseitige. Auf seiner Fähigkeit, Sauerstoff in die Blutkörperchen aufzunehmen und ihn in die Capillaren überzuführen, beruht zunächst die Möglichkeit der Wärmebildung überhaupt. Im Blute haftet der sämmtliche, locker chemisch gebundene Sauerstoff am Hämoglobin, welches die Eigenschaft besitzt, sich mit dem Sauerstoff, wie auch mit einigen anderen Gasen in festen Verhältnissen zu verbinden. So locker ist aber der Sauerstoff am Hämoglobin gebunden und so leicht wird er wieder an oxydirbare Substanzen abgegeben, dass es sehr wahrscheinlich ist, dass er in Form des activen Sauerstoffes oder Ozon's vorhanden ist. Dieser Eigenthümlichkeit des Blutsauerstoffes gegenüber scheint nun die *Sauerstoffspannung vieler Gewebe* geradezu Null zu sein, so dass sie mit Begierde Sauerstoff dem Blute entziehen müssen. In ihnen wird also die innere Athmung, zusammenfallend mit der Energie der Oxydationsprozesse, stattfinden. Sauerstoffverzehrung und Kohlensäurebildung geht aber

mit diesen chemischen Gewebsumsetzungen Hand in Hand. Aus dem Auftreten der Kohlensäure in den Capillaren ist demnach der Schluss nicht gestattet, dass dieselbe *innerhalb des Blutgefässraumes* gebildet ist, da sie auch aus den Geweben in den Blutgefässraum übergetreten sein kann, und die Quote der im Blute selbst gebildeten Kohlensäure danach gar nicht festzustellen ist. Soweit also die Bildung der Kohlensäure als Maassstab für die Oxydations- und Wärmebildungsprozesse im Blute selbst betrachtet werden soll, ist aus dem blossen Vorhandensein der Kohlensäure von den Capillaren ab im venösen Gefässabschnitt ein Schluss auf den Umfang der Wärmebildung im Blute selbst nicht gestattet. Wichtiger für diese Frage ist, dass im venösen Blute die organische Oxydation eine stärkere zu sein scheint, oder wenigstens unter Umständen werden kann, als im arteriellen. A. SCHMIDT fand, dass im venösen und vor allem im Erstickungsblute sich ein grösserer Antheil leicht oxydirbarer Substanzen findet, welche zugeführten Sauerstoff rascher verzehren. Die *Möglichkeit* einer Wärmebildung aus diesem Grunde ist also wenigstens *unter Umständen* vorhanden. Ob aber aktuell und regelmässig stärkere Wärmebildung im Blute stattfindet, hängt davon ab, *ob in ihm selbst umfangreichere Oxydationen thatsächlich nachweisbar sind.* Gegen das Vorkommen von Oxydationsprozessen im Blute spricht, dass in sauerstoffhaltigem aber kohlensäurefreiem frischen Blute keine oder nur eine Spur von Kohlensäure gebildet wird. Hingegen entsteht das Hämoglobin im Blute sicher unter dem Einflusse des Sauerstoffes und somit die Umwandlung der farblosen Blutkörperchen in rothe, während die Bildung der fibrinogenen Substanz aus anderen Eiweisskörpern vielleicht im Blute, vielleicht aber auch in irgend einem Gewebe, fertig gestellt werden kann. Wohl ist ferner nachgewiesen, dass einzelne leicht oxydirbare Substanzen, wie milchsaures, kapronsaures Natron, Glycerin — nicht aber Zucker, ameisensaures, essigsaures, und benzoënsaures Natron — nach Einspritzen ins Blut schnell verbrannt werden, auch wenn man sie nur mit Blut gemischt durch irgend ein Organ leitet; es ist jedoch nicht erwiesen, ob diese Verbrennung im Blute selbst erfolgt. (LUDWIG-SCHEREMETJEWSKI: Ueber die Aenderung des respiratorischen Gasaustausches durch die Zufügung

verbrennlicher Moleküle zum kreisenden Blute. Verhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft. Mathematisch-physikalische Klasse. 20. Bd. 1868. S. 154.) Hält man dem geringen Umfange der *im Blute selbst nachweisbaren* Oxydationsprozesse die Thatsache gegenüber, dass ein Theil der Kohlensäure in salzartigen Verbindungen, also in fest chemisch gebundenem Zustande, aus den Geweben in das Blut übertritt, so erhalten wir als Gesammtresultat, dass mit Wärmebildung verbundene Oxydationen im Blute ganz zweifellos stattfinden, dass die ursprüngliche Quelle derselben, das oxydable Material aber nur zum geringen Theile vom Blute selbst geliefert, sondern ihm meist in bereits leicht reduktionsfähigem Zustande zugeführt wird. Das *Blut* bildet also wohl einen *Hauptheerd*, nicht aber in dem angeführten Sinne eine *Hauptquelle* der Wärmebildung.

Unbeschadet der Frage über die Grösse des Antheils des Blutes an der Wärmebildung, haben wir *die Blutcirkulation als den Hauptregulator der Körpertemperatur* anzusehen. Indem das Blut die Wärme auf raschestem Wege von Gewebe zu Gewebe, von Organ zu Organ führt, gleicht es die Wärmeverluste und Wärmezuflüsse bis zu einem gewissen Grade aus. Der Wärmeverkehr innerhalb des Organismus wird durch den Blutkreislauf unterhalten, der mit ihm gleichzeitig den Stoffverkehr im Körper vermittelt. Dass durch die grössere oder geringere Stärke der Blutcirkulation in den peripheren, mit der Aussenwelt in Verbindung stehenden Schichten auch ein Einfluss auf die Gesammttemperatur ausgeübt wird, wird später noch zu erörtern sein.

Seit LUDWIG's berühmten Versuchen über die Speichelsekretion ist es bekannt, dass während der Absonderung die Temperatur der Speicheldrüse um 1,5^{0} sich über die des zuführenden Blutes erhebt. Diese Beobachtung hat vielfach auf den Gedanken geführt, dass *die Drüsen als die Hauptquelle der Wärmebildung* anzusehen seien, indem man die an den Speicheldrüsen gewonnene Thatsache auf die sämmtlichen Drüsen verallgemeinerte. Indess liegt über die Grösse der Temperatursteigerung bei der Funktion der *anderen* Drüsen keine Beobachtung vor; auch aus der Färbung des Blutes bei der Drüsensekretion lässt sich kein günstiger Schluss auf die Grösse der Oxydation und demnach der Wärme-

bildung während der Absonderung ziehen, da im Gegentheil die Drüsen das Blut der Capillaren während der Sekretion hellroth, also annähernd arteriell, lassen. Ist man auch geneigt, diese Thatsache darauf zurückzuführen, dass der Blutzufluss zu den secernirenden Organen in noch höherem Masse gesteigert ist, als der Gasaustausch, so ist es doch immerhin jedenfalls nicht möglich, aus diesem Verhältniss eine höhere Wärmebildung abzuleiten. Während man früher in den Lungen eine sehr lebhafte Wärmebildung annahm, ist man jetzt zweifelhaft, ob überhaupt eine solche stattfindet und wenn, ob sie nicht durch die Wärmeabgabe überkompensirt wird. Jedenfalls ist ein irgend erheblicher Wärmezuwachs auch aus dieser Quelle für den Gesammtkörper nicht in Anschlag zu bringen. Kann nun auch nicht im Geringsten bezweifelt werden, dass die Drüsen als Orte energischer Oxydationsprozesse auch Stätten erheblicher Wärmebildung sein müssen, so ist in ihnen dennoch der Heizapparat des Organismus in der oben bezeichneten Bedeutung des Wortes nicht zu suchen. Der Körper bedarf eines umfangreichen und regelmässig fungirenden Heizapparates, wozu jede einzelne, wenn auch noch so grosse Drüse des Körpers, die Leber z. B. nicht ausgeschlossen, kaum ausreichend erscheinen kann. Es ist aber auch bisher nur nachweisbar, dass einzelne Drüsen während lebhafter *Sekretion* eine beträchtliche Temperaturerhöhung örtlich hervorrufen. Ob bei der *Ruhe*, ist ungewiss und im Hinblick auf die in den Drüsen dabei sehr viel schwächere Blutströmung unwahrscheinlich. Dass nun in der Kälte, *bei erhöhtem Wärmebedürfniss des Körpers*, eine erhöhte Drüsensekretion oder ohne dieselbe eine Verstärkung der stillen Verbrennung in den Drüsen stattfindet, ist durch nichts bewiesen. Bei der *Selbständigkeit* der einzelnen Drüsen und ihren verschiedenen Funktionen ist aber auch eine Kombinirung derselben für den Zweck der Heizung als eine kaum statthafte Eventualität anzusehen. Endlich gibt die notorische *gleichzeitige Sekretionsvermehrung einer grösseren Anzahl von Drüsen*, wie sie während der *Verdauung* nachweisbar ist, eine so geringe Wärmezunahme trotz aller für die Erhöhung der Wärme günstigen Kombinationen, dass auch um deswillen die Idee, in den Drüsen den Heizapparat zu suchen, als eine wohl begründete nicht angesehen werden

darf. Resumiren wir: *der Warmblüter bedarf eines konstanten und ergiebigen Heizapparates, dessen Ergiebigkeit mit dem Wärmeverluste zunimmt. Die Wärmequelle, die aus den Drüsen dem Blute zufliesst, ist inkonstant, selbst in ihrer Kombination für den Gesammtkörper nicht ergiebig, eine stärkere Eröffnung dieser Quelle durch den Wärmeverlust ganz unerwiesen.* Doch können wir uns bei der Wichtigkeit der Frage einer experimentellen Prüfung derselben nicht entziehen.

Anders die Muskulatur. Dass Wärme bei der Muskelkontraktion gebildet wird, ist in hohem Umfange nachweisbar. DUTROCHET und HELMHOLTZ haben nachgewiesen, dass die Erwärmung bei Froschmuskeln für einzelne Zuckungen 0,001—0,005, für den Tetanus 0,15 beträgt. BRESCHET und BECQUEREL fanden mittelst thermo-elektrischer Messung eine Wärmesteigerung in dem angestrengten Muskel schon nach 5 Minuten langer Arbeit um 1⁰. FOVEL konnte sich durch Arbeit um 1,34⁰ wärmer machen, als er normal war; BERGMANN beobachtete bei grossen Hunden vor dem Fesseln 39,3, nach dem Fesseln 41,0; Schnellläufer bekommen nach dem Laufe 40,5 u. s. f. Endlich fanden beim Tetanus der Thiere LEYDEN, BILLROTH und FICK eine Temperaturzunahme um 5—6⁰ C., nachdem WUNDERLICH bereits beim Menschen im letzten Stadium tödtlicher Neurosen, des Tetanus insbesondere, eine Temperatur von 43—44,75⁰ beobachtet hatte.

Hier bleibe zunächst dahingestellt, ob diese durch Muskelkontraktion entstehende Wärme durch Zusammendrücken der Fasern auf mechanischem Wege entsteht, oder ob primär beim chemischen Prozesse selbst nicht bereits ein Theil der lebendigen Kraft als Wärme zum Vorschein kommt. Jedenfalls ist es zweifellos, dass durch Muskelbewegung Wärme erzeugt werden kann, ja dass es überhaupt *keine andere physiologische Funktion gibt, welche in gleichem Grade die Eigenwärme zu erhöhen im Stande wäre,* obschon immer gleichzeitig der Wärmeabfluss bedeutend verstärkt ist. Diese Thatsache hat vielfach auf den Gedanken gebracht, dass schon in der Ruhe die Muskulatur eine Quelle der Wärmebildung sein könne, ja dass vielleicht in den ruhenden Muskeln der Hauptsitz der Wärmeproduktion gesucht werden müsse. Manche Wahrscheinlichkeitsgründe sind durch RÖHRIG

und ZUNTZ, RIEGEL, MANASSEIN und ADAMKIEWICZ für diese Annahme beigebracht worden. Doch fehlten schlagende Beweise. Weder konnte die Herabsetzung der Temperatur nach Kompression der Aorta, noch die Curarelähmung als solche gelten. Die Kompression der Aorta nicht, weil sie nicht ohne umfangreiche Ausschaltung anderer Organe herbeigeführt werden kann, der Curareversuch schon nicht, wegen der inkonstanten Wirkung, die derselbe auf die Temperatur hervorbringt. CLAUDE BERNARD, VOISIN und LIONVILLE beobachteten nach subcutaner Injektion des Curare beim Menschen vollständige Fieberanfälle mit Schüttelfrost, Hitze und Schweiss, mit Temperatursteigerung bis zu 40 ^{0} und mit allen Zeichen der febrilen Cirkulations-, Sekretions- und Nervenstörungen. TSCHESCHICHIN fand dagegen, dass bei Thieren einige Minuten nach der Einspritzung von Curare eine geringe Temperaturerniedrigung eintritt, welche bis zum Beginn von Krämpfen fortschreitet, mit welchen die Temperatur unbedeutend zu steigen beginnt. FLEISCHER jedoch bestätigte die temperatursteigende Wirkung des Curare. Wenn dem entgegen RÖHRIG und ZUNTZ wie RIEGEL an der Temperatur-herabsetzenden Wirkung des Curare festhalten und RIEGEL eine solche von 2,3 und mehr Grad konstatirte, so wird aus so inkonstanten Ergebnissen nicht viel zu folgern sein, abgesehen davon, dass *toxische* Wirkungen in solchem Falle wegen ihrer Vieldeutigkeit *die Grösse des Einflusses der Muskulatur auf die Wärmeproduktion* zu demonstriren, nicht im Stande wären. Beobachtungen ferner, dass und wie der fieberhafte Prozess den Stoffwechsel der Muskeln beeinflusst, bedürfen mehr ihrerseits einer Erklärung, als sie eine solche für die *normale* Wärmeproduktion zu geben im Stande wären. Sie vermögen, einen gefundenen Nachweis zu unterstützen und auszudehnen, nicht aber den fehlenden zu ersetzen. Das gleiche gilt von anderen Beobachtungen.

Die blosse Reflexion endlich, dass, da die Muskeln fast die Hälfte der Masse des Körpers ausmachen, ihr Blutreichthum schwerlich geringer ist, als der der übrigen Organe, es demnach keinem Zweifel unterliegen könne, dass der grösste Theil des Sauerstoffes des Blutes in den Muskeln konsumirt wird, dass also auch in diesen absolut der grösste Theil der Oxydationsprozesse

zu suchen sei — diese Reflexion hat gegenüber der *gleichfalls* angenommenen Intensität der Oxydationsprozesse in den *ruhenden Drüsen* und *im Blute* selbst, keine massgebende Kraft. So kann es doch jetzt noch Manchem zweifelhaft erscheinen, ob bei der *Ruhe* des Muskels überhaupt *eine* seiner drei Leistungen, Arbeit, Wärme, Elektrizität, stattfindet (Herrmann, Physiologie 1874. S. 253); wo aber die Hauptquelle der Wärmebildung zu suchen ist, ob im Blute, in den grossen Unterleibsdrüsen, oder in der Muskulatur, gilt als eine Entscheidung, die von der Physiologie erst noch zu fällen ist. Der Heizapparat, den wir suchen, soll aber nicht bloss eine Hauptquelle der Wärmebildung sein, sondern diejenige, die mit dem Wärmeverluste in einen unmittelbaren Zusammenhang gebracht ist, bei seiner Zunahme reichlicher fliesst, bei seiner Abnahme sich vermindert.

Ohne die Entscheidung dieser Frage kann auch die Stellung der *nervösen Centralorgane* zur *Wärmeökonomie* eine endgiltige Feststellung nicht erfahren. Die bekannten Experimente über die Folgen der Rückenmarksdurchschneidung, nach welchen die Warmblüter sich nahezu zu Kaltblütern umwandeln können, die Fähigkeit also verlieren, ihre Eigenwärme zu behaupten, entbehren noch der prinzipiellen Deutung. Der Erfolg kann immer noch von der einen Seite dem vermehrten Wärmeverluste zugeschrieben werden, während von der anderen eine verminderte Wärmeproduktion, also das *vollständige Gegentheil* angenommen wird. Wir werden deshalb auf diesen Gegenstand erst später ausführlicher eingehen, nachdem die bisherigen Ergebnisse durch die nachfolgenden Untersuchungen auch nach dieser Richtung geklärt sein werden.

So erscheint die Frage nach dem Heizapparate des Organismus als eine durch die bis jetzt bekannten Thatsachen nicht gelöste, ihrer fundamentalen Bedeutung für die Physiologie und Pathologie wegen aber als eine der Lösung dringend bedürftige. Von dieser Feststellung bleibt jeder Fortschritt in der thierischen Wärmelehre abhängig.

Ehe wir an die Diskussion der Mittel zur Lösung übergehen, haben wir uns über die Thiergattung zu besprechen, an welcher beweiskräftige Resultate zu erlangen sind.

Kommt auch allen Säugethieren, die Winterschläfer ausgenommen, eine gewisse Konstanz der Eigenwärme zu, so doch nicht allen in gleichem Grade. Von den der Beobachtung häufiger zugänglichen soll der Mensch sich von Natur der grössten Wärmekonstanz zu erfreuen haben, die grösseren Säugethiere demnächst, am wenigsten die kleinen Thiere, die Kaninchen insbesondere. Da die Wärmeabgabe besonders von der Oberfläche aus geschieht, ihre Grösse demnach von der Grösse der mit der Aussenwelt kommunizirenden Körperoberfläche abhängt, so soll daraus folgen, dass kleinere Individuen relativ mehr Wärme ausgeben als grössere, da ja auch ihre Oberfläche im Verhältniss zur Körpermasse grösser ist. Der zweifellos richtige physikalische Satz muss aber im lebenden Organismus seine richtige Anwendung erfahren. Nicht die durch den Körperbau gegebene Oberfläche muss allein in Betracht gezogen werden, sondern die thatsächlich durch die regelmässige Stellung und Haltung der Thiere bedingte. Je mehr sich diese natürliche Haltung der Kugelform nähert, desto geringer nothwendig der Wärmeverlust. Aufrechter Gang oder zusammengekauerte Haltung, lange Beine oder kurze am Körper dicht anliegende Extremitäten müssen bei gleicher Oberfläche der Haut grosse Differenzen in der Wärmeabgabe bedingen. Prüfen wir nach diesem Massstabe die Beobachtungsobjekte. In Betreff der Konstanz der Eigenwärme beim Hunde hatte schon HELMHOLTZ gefunden (Berliner mediz.-chirurg. Encyclop. Bd. XXXV. S. 534), dass beim Haushunde die Differenzen der Normaltemperatur um 3° auseinanderliegen. BILLROTH fand an 32 gesunden Hunden Temperaturen von 38,2—40,3° C., BERGMANN vor dem Fesseln der Thiere 39,0 und nach 20 Minuten bloss durch die Muskelaktion beim Fesseln 41° C. So konstatirt denn auch BRÜCKE summarisch (Physiol. I. S. 50), dass nach den Erfahrungen, die man an den Haushunden gemacht hat, bei ihnen die Wärmeregulirung verhältnissmässig viel unvollkommener ist, so dass bei den Haushunden viel leichter und viel grössere Schwankungen auftreten, als dies z. B. beim Menschen der Fall ist. Die Gründe dieser bedeutenden Differenzen bei einer und derselben Thiergattung müssen darin gefunden werden, dass durch die sehr ver-

schiedene Länge der Extremitäten, durch die Verschiedenheit der Stärke der Haut, der Behaarung, des Fettpolsters bei den einzelnen Racen, grosse Mannichfaltigkeiten in der Wärmeökonomie bedingt sind. Der leichte Eintritt von Temperaturanhäufungen im Körper erfolgt aber durch die schwerere Abkühlung, da die Hunde wegen Mangel an Schweissdrüsen durch Verdampfung des Schweisses Wärme nicht verlieren können, der Abkühlungsapparat daher nur durch vermehrte Respiration, verbunden mit ungeheuren Speichelverlusten arbeitet. Auch beim Pferde, dessen Abkühlungsverhältnisse weit günstiger als die des Hundes sind, dessen Körpertemperatur im Stalle nur in sehr engen Grenzen schwankt, steigt selbst nur nach einem halbstündigen Ritte die Eigenwärme von 37,4 oder 38,4 auf 39,9. Und beim Menschen selbst? Wegen seines aufrechten Ganges und seiner unbehaarten Haut ist von vornherein der Mensch von allen Warmblütern am ungünstigsten gestellt. Thatsächlich bietet er eine sehr grosse Oberfläche mit ungünstiger Stellung der Extremitäten schutzlos der Aussenwelt dar. Während Pferde, Hunde und nicht minder die Kaninchen von Natur mit einer dicken Schicht schlechter Wärmeleiter bekleidet sind, ist der Mensch von Natur entblösst, steht also im unmittelbarsten Verkehr mit der Aussentemperatur. Es reicht denn auch die blosse Entkleidung in einem mitteltemperirten Zimmer hin, um die Eigenwärme des Menschen erheblich herabzusetzen. Wenn der Mensch trotz seiner natürlichen Schutzlosigkeit der Aussentemperatur gegenüber seine Eigenwärme konstant erhält, so verdankt er dies allein dem grossen Apparat von Kleidung, Wohnung und Heizung, den er zum Schutze seiner Wärme verwerthet. Unter allen Lebensbedürfnissen stehen die der Erwärmung dienenden obenan, ja erfordern noch raschere Befriedigung als die der Nahrung. Der grösste Theil der menschlichen Arbeit ist direkt oder indirekt der Konstanterhaltung seiner Temperatur gewidmet. Wenn wir den Menschen wegen der wunderbaren Erhaltung seiner Eigenwärme von den Tropen bis zu den Eispolen rühmen, so machen wir dabei eine lange Reihe stillschweigender Voraussetzungen. Der Mensch muss, um seine Temperatur zu behaupten, in den Tropen wenig und kühles, am Nordpol fettes und erhitzendes geniessen. Er muss im Sommer

gute Wärmeleiter tragen und wenig, im Winter schlechte und viel. Seinen Ruheaufenthalt muss er im Winter heizen, im Sommer kühl und schattig erhalten. In der freien Luft muss er in der kalten Jahreszeit sich fleissig in Bewegung erhalten, im Sommer aber jede Anstrengung meiden. Sonst kommen wir für nichts auf. Sonst kann es ihm passiren, ja es passirt auch gar nicht selten, dass ihm im Winter seine Glieder erstarren, dass er vollständig erfriert und im Sommer am Sonnenstich zu Grunde geht. Unsere vielbewunderte Normaltemperatur ist mit einem Worte ein Kulturprodukt, welches sorglich erzeugt und bewahrt sein will. Nur durch geeignete Wohnung, Kleidung, Heizung, Nahrung ist sie zu behaupten. Indem wir zwischen Haut und Atmosphäre durch Kleidungsstücke gleichsam eine zweite Haut einschieben, stellen wir uns für die nächste Umgebung unserer Haut ein von der Aussentemperatur unabhängiges individuelles Privatklima her. Doch müssen wir trotz alledem bei stärkeren Wärmeverlusten noch Wohnung und Heizung hinzufügen, um unsere Innenwärme behaupten zu können. Dass wir den natürlichen Mangel, die angeborene Schutzlosigkeit gegen Kälte durch künstlichen Schutz nach den konkreten Bedürfnissen, zu einem Vorzug des Menschen vor den Thieren umzuwandeln wussten, ändert an unserer Lage nichts, so oft wir uns mehr oder minder dieses Schutzes begeben. Das Lebensbedürfniss der Erhaltung der Eigenwärme ist es, welches die individuelle Kleidung, die dauernde Appropriation der Dinge der Aussenwelt an unsere Person und somit die Anfänge des privaten Eigenthums auch unter den primitivsten Güterverhältnissen nothwendig gemacht hat; die Differenzen in der Grösse dieses Lebensbedürfnisses sind es, die jetzt noch die tiefgreifendsten und folgenreichsten Unterschiede zwischen den Völkern des Erdballes bilden.

Ganz so schutzlos von Natur wie der Mensch ist das Kaninchen nicht; durch das Fell, mit dem es bekleidet ist, vermag es ohne andere Hilfsmittel auch in niederen Temperaturen seine Eigenwärme zu behaupten. Wohl ist es klein, doch ist seine natürliche kauernde Stellung derartig, dass sie der Kugelform sich am meisten nähert und dadurch vor Wärmeverlust relativ möglichst geschützt ist. Wird das Kaninchen des Vortheils dieser

seiner natürlichen Stellung beraubt, werden die Extremitäten vom Leibe entfernt, wird die untere Fläche des Thieres nach oben gekehrt, und wird das Thier in einer der normalen geradezu entgegengesetzten Lage künstlich durch Fesselung zur Ruhe gezwungen, so versteht es sich von selbst, dass den so modifizirten physikalischen Verhältnissen gegenüber auch der Wärmeabfluss günstiger wird, d. h. dass das Thier in solch abnormer Lage der Umgebungswärme entsprechend erkaltet. Unter solchen Umständen kann der Temperaturabfall mehrere Grade erreichen. Bei gleich grosser Ungunst der physikalischen Verhältnisse kann dies auch bei anderen Säugethieren nicht anders sein und ist beim Menschen nicht besser. Die Ursache der verschiedenen Zahlen ist also nicht in der grösseren Temperatur-Labilität der Thiergattung zu suchen, sondern in der Messungsmethode bei gestreckter und umgekehrter Lage. Vermeidet man diese vollständig, misst man die Kaninchen in ihrer natürlichen Stellung, indem man das Thier am Schwanze festhält und ohne die Hinterbeine zu sehr zu lüften, das Thermometer bis 15 Centimeter tief ins rectum einführt, macht man diese Manipulationen schonend und wartet man nun nach der Wiederherstellung der natürlichen Stellung einige Minuten bis zur Ablesung der gewonnenen Grade, so erhält man die dem Thiere zukommende Eigenwärme. Im Laufe der nachfolgenden Untersuchungen habe ich in dieser Weise Temperaturmessungen an vielen Hunderten von Kaninchen im Sommer und Winter angestellt und eine Normaltemperatur von 38,6 bis 39,8 ° C. konstatirt. Abfall auf 38,0 im Winter und Aufsteigen bis zu 40,3 im Sommer und nach Muskelkontraktionen sind, wenn vorübergehend, noch als normal zu betrachten. Dauernd sind auch diese Temperaturen pathologisch. Alle Messungen, bei denen nicht ausdrücklich ein anderes erwähnt wird, sind in der oben angegebenen Weise ausgeführt. *Auch nach Operationen wurden die Thiere immer erst nach ihrer Entfesselung und längerem Wiederverharren in ihrer normalen Lage untersucht.* Die Temperaturabweichungen, auf die im Nachfolgenden Werth gelegt ist, stehen übrigens sämmtlich weit ausserhalb des streitigen Gebietes. Die Bestätigung der beobachteten Resultate an anderen Thieren konnte um deswillen unterlassen werden, weil diese Versuche in

bester Harmonie mit anderen, vielseitig bestätigten, nur anders gedeuteten Versuchen stehen.[1])

Keines der Thiere wurde kurarisirt oder narkotisirt.

In den nachfolgenden Versuchen ist überall nur von kräftigen Kaninchen die Rede d. h. von kräftigen Mittelkaninchen. Grosse Thiere sind zur Erreichung konstanter Resultate nicht nöthig, kleine die bei gutem Fütterungszustande sich befinden, sind wohl ebenfalls brauchbar, durchaus aber nicht solche, die durch eine Operation, Krankheit oder schlechte Fütterung abgemagert sind. Vor jeder Messung wurde das rectum möglichst durch Streichen des unteren Theiles des Bauches von seinem Inhalt entleert; indess ist dies keineswegs immer möglich und die festen körnigen scybala können dem Eindringen auch dünner Thermometer einen schwer überwindlichen Widerstand entgegensetzen, so dass es zu Perforationen der dünnen Mastdarmhaut kommen kann. Deshalb ist Vorsicht bei der Führung des Thermometers unerlässlich. Für die Darstellung der erlangten Temperaturen habe ich mich der Temperaturtafeln nicht bedient, weil es bei diesen Beobachtungen viel weniger auf den Gang der Temperatur als auf ihr Endresultat ankommt. Auch würde die Herstellung *vollständiger* Temperaturskalen mit grossen Schwierigkeiten verbunden gewesen sein. An sich ist es ja eine höchst mühselige und zeitraubende Arbeit, an vielen Hunderten von Kaninchen, die allmälig im Laufe dieser dreijährigen Untersuchung Operationsobjekte geworden sind, an jedem einzelnen 10, 20, mitunter wohl auch 40—50 Messungen vorzunehmen, wenn man alle Messungen allein macht. Die Schwierigkeit wächst, wenn, während grosse Temperaturveränderungen eintreten, doch die entscheidenden Finaltemperaturen in einzelnen Fällen in *die Nacht* fallen. Bei häufiger Wiederholung derartiger Versuche bleibt dann zur Sicherung des Resultates nichts anderes übrig, als die betreffende Operation in einer

---

1) Doch wäre schon der Vollständigkeit wegen die Untersuchung auch nach dieser Richtung ausgedehnt worden, wenn nicht die Verhältnisse, unter denen ich arbeite, solche Beschränkung nothwendig gemacht hätten. Und mit dieser manche andere, nicht weniger empfindliche. Wer in Privaträumen, ohne Assistenz, durchaus auf eigene Hilfsmittel angewiesen ist, muss oft von feineren Versuchsmethoden absehen. Man muss sich nach der Decke strecken.

Reihe von Fällen früh am Tage zu machen, um so den Temperaturgang der nächsten Stunden zu gewinnen, wenn man auch die Finaltemperatur dabei einbüsst, in einer anderen Reihe wieder die Operation am Spätnachmittage anzustellen, um die dann häufig in die Morgenstunden fallenden Temperaturen des moribunden Thieres messen zu können. So lässt sich eine annähernd richtige Skala auch in solchen Fällen herstellen.

Der Gang der nachfolgenden Untersuchung war der, dass zunächst der Einfluss der Muskulatur auf die Wärmeproduktion geprüft werden sollte, der *ruhenden unthätigen Muskulatur.* Die Ausschaltung grosser Muskelmassen aus der Wärmeökonomie kann am leichtesten und am wenigsten komplizirt an den Extremitäten erfolgen, bei denen ausser der Muskulatur nur noch die Haut und die Knochen in Betracht kommen, beides Gewebe von geringem Stoffumsatz und daher unbedeutender Wärmeleistung. Da die Extremitäten-Muskulatur nur eine Quote der Gesammtmuskulatur ausmacht, so wird das gewonnene Resultat entsprechend multiplizirt werden müssen, um den vollen Einfluss der Muskelmasse des Körpers richtig zu würdigen. Die Ausschaltung geschah in doppelter Weise durch Arterienunterbindung und durch Nervendurchschneidung anderenfalls. Die Unterbindung beider arteriae subclaviae und femorales erfolgt in der Art, dass die arteria subclavia unterhalb des Schlüsselbeines in der Tiefe unter dem musculus pectoralis tenuis aufgesucht, mit Vorsicht von der viel grösseren und bei jeder Exspiration sich stark erweiternden vena subclavia, wie auch von dem plexus cervicalis isolirt und mit einem Seidenfaden ligirt wird. Die Unterbindung der arteria femoralis unterhalb des ligamentum Poupartii, oberhalb des Abganges der arteria profunda femoris, bedarf keiner Beschreibung.

Zur Operation der Neuroparalyse der Extremitäten wird der plexus cervicalis durch eine ähnliche Operationsmethode aufgesucht, wie dieselbe vorher bei der Unterbindung der arteria subclavia beschrieben ist, und der plexus durchschnitten. Sodann werden die nervi crurales und ischiadici jederseits in bekannter Weise blosgelegt und getrennt. Da wir es bei solcher Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur mit einer Muskelmasse zu thun haben, die nicht nur durch ihre Lage ohne bedeutende Nebenverletzungen

der Operation zugänglich, sondern deren Funktion auch für die Erhaltung des Lebens entbehrlich ist, so sind wir hier vollständig berechtigt, von der Wirkung eines Theiles auf das Ganze zu schliessen.

Nach Feststellung des Einflusses der Muskulatur auf die Wärmeproduktion, werden sich die nachfolgenden Untersuchungen mit der Prüfung der Thatsachen beschäftigen, welche an den Organen des Unterleibes nach dieser Richtung zu gewinnen sind, mit all den Cautelen, die der schwierige Gegenstand erfordert. Nach einem Resumé über die bekannten respiratorischen und cirkulatorischen Einflüsse wird es möglich sein, den nervösen Centralorganen die ihnen gebührende Stellung zuzuweisen. Die Besprechung der Selbststeuerung der Eigenwärme wie die Darstellung des Fiebers sollen sodann an der Hand alter wie neuer Beobachtungen die Schlüsse ziehen, zu denen die Fundamentalversuche berechtigen.

Die nachfolgende Experimental-Untersuchung hatte es mit einer genau umschriebenen Aufgabe zu thun. Was mit ihr nicht im innigsten Zusammenhange steht, musste in der nachfolgenden Darstellung unberücksichtigt bleiben. Diese Beschränkung war durch den Umfang des Materials geboten. Sie war um so statthafter, als in Liebermeister's jüngst erschienenem Handbuch der Fieberlehre eine ausführliche Zusammenfassung der Literatur gegeben war. *Nur die Genesis der Eigenwärme und des Fiebers* ist unsere Aufgabe.

II.

Ueber den Heizapparat des Organismus.

Fundamentalversuche über die Muskulatur als Heizapparat.

A. Versuchsreihen bei niederer Temperatur.

Wird ein kräftiges Mittelkaninchen auf 24 Stunden einer Lufttemperatur von 0 ⁰ ausgesetzt, so fällt seine Eigenwärme nicht. Sogar wenn ein kräftiges Mittelkaninchen *auf 24 Stunden einer Temperatur von — 12 ⁰ C.* ausgesetzt wird, so ist eine bemerkenswerthe Verminderung seiner Eigenwärme nicht zu konstatiren.

Beispiel. Kräftiges Thier mit Normaltemperatur von 39,0, in einer Kiste einer Luftkälte — 12⁰ ausgesetzt, zeigt

nach	4	8	24 Stunden
	39,2	39,0	39,0.

Werden bei 0⁰ einem kräftigen Mittelkaninchen diejenigen Verletzungen, und zwar in gleicher Weise und von gleicher Dauer beigebracht, welche zur Unterbindung der arteriae axill. und femorales nothwendig sind, aber ohne dass die Unterbindung selbst erfolgt, so sinkt die Temperatur durch die Wund-Entblössung in der Kälte um mehrere Grade, stellt sich aber nach einigen Stunden wieder zur alten Höhe her, um dann auf derselben zu verbleiben. Dies ist selbst bei — 5⁰ C. der Fall.

Beispiel. Kräftiges Thier von 39,6 bei — 5⁰ an den entsprechenden 4 Stellen verwundet, die Wunden eine halbe Stunde offen gehalten

vorher	nach der Operation sofort	nach 2 St.	nach 4 St.	nach 5 St.
39,6	36,0	38,6	39,5	39,6 ⁰

Werden jedoch die arteriae subclaviae und femorales einem kräftigen Mittelkaninchen in der oben beschriebenen Weise unter-

bunden (S. 22), *so sinkt bei einer Lufttemperatur von* 0^0 *und unter 0 die Eigenwärme kontinuirlich im Laufe von 4–8 Stunden bis auf 22—20*^{0} *und darunter im rectum und das Thier stirbt unter allen Zeichen der Erkaltung.*

Beispiel. Kräftiges Kaninchen 39,5. Luft —4^0. Unterbindung der subclaviae und femorales.

Vorher	Operation sofort	2 Stund.	4 Stund.	4 $^1/_2$ Stund.	
39,5^0	35,5	30,0	23,0	20,0^0	Tod.

Der Abfall der Eigenwärme geht parallel der Grösse der Wärmeentziehung durch die Aussentemperatur, so z. B. bei — 10^0 C.

Vorher	Operation bei 0^0 sof.; in — 10^0 gebracht	1 St.	2 St.	3 St.	
38,8^0	35,5	30,5	27,0	20,0^0	Tod.

Die Finaltemperatur von 20^0 im rectum ist meist nur dann zu erlangen, wenn das ganze 15 Cm. lange Thermometer per rectum in das colon eingeschoben wird und auch da nicht immer. Dem After näher zeigt das Instrument Abfall bis auf 15^0. Parallel der rectum-Wärme sinkt die Ohrwärme, so dass sie meist 1 bis 2^0 unter der rectum-Wärme bleibt.

Der *Abfall* der Eigenwärme nach Unterbindung der Extremitäten-Arterien erfolgt aber *auch bei einer Umgebungswärme bis zu* + *10*^{0} *C.*, hier jedoch in *Schwankungen* — nach längerem oder kürzerem, höherem oder geringerem *Ansteigen* und in viel späterer Zeit.

Der Endausgang bleibt aber auch hier derselbe, Abfall der Eigenwärme bis zu einem mit der Lebenserhaltung nicht verträglichen Grade also bis zu + 20^0 und darunter.

Beispiele. Versuch bei + 6^0 C. Mittelthier

vorher	Operation sof.	6 St.	16 St.	17 St.	19 St.	20 Stunden	
39,0^0	37,0	36,5	29,3	28,0	25,4	23,0^0	Tod b. + 23^0 C.

Versuch bei + 10^0 C. Mittelthier

vorh.	Oper. sof.	2 $^1/_2$ St.	6 St.	8 St.	10 St.	21 St.	23 St.	24 St.	25 Stunden
39,0^0	37,0	37,0	38,0	38,5	37,0	30,0	25,0	21,0^0	Tod.

Genau in gleicher Weise und gleichem Grade erfolgt der Abfall der Eigenwärme bei Integrität der arteriellen Cirkulation nach Durchschneidung der plexus cervicales und der nn. ischiadici und crurales in der Kälte und bis zu + 10^0.

Beispiele. Versuch bei — 2^0 Mittelthier. Die Operation hatte in Zimmer von + 10^0 stattgefunden.

Vorh.	Oper. sof.; dann in Kälte v. -2°; n.	1½	3	4¾	6½	9¼	11 Stunden
39,5°	35,6	34,7	33,4	32,8	30,5	22,5	18° moribund.

Versuch bei + 10° C. Mittelthier

vorher	Operation sofort	4 St.	8 St.	23 St.	26 St.	26¼ Stunden
39,2°	35,2	37,4	35,3	25,2	21,5	Tod.

Im Gange des Temperaturabfalls lässt sich, *alle Nebenumstände wohl in Betracht gezogen*, ein konstanter und ins Gewicht fallender *Unterschied nicht* erkennen *zwischen der Unterbindung der Extremitäten-Arterien und der Lähmung der Extremitäten-Nerven.* Dass der unmittelbare sofortige Temperaturabfall meist nach Lähmung der Extremitäten-Nerven sich als grösser herausstellt, ist zunächst nur auf den Akt der Operation zurückzuführen, welche wegen der Aufsuchung der nn. ischiad. an der hinteren Fläche des Beines neue Entblössungen und längere Operationsdauer nothwendig macht, während bei Unterbindung der Arterien dieser Doppelakt ganz ausfällt. Für Beurtheilung der Ergebnisse dieser Versuche kann ich überhaupt nicht dringend genug rathen, allen Werth auf die grosse Thatsache des sicheren, früheren oder späteren Temperaturabfalles zu legen, den die des Wärmekontingents ihrer Extremitäten-Muskulatur beraubten Thiere bei niederer Temperatur unter 0, bei 0 und bis etwa + 10° C. erfahren, hingegen dem Gange der Temperatur und ihren einzelnen Schwankungen einen grösseren, zuverlässige Schlüsse gestattenden Werth nicht beizulegen. Diese Schwankungen sind von vielen äusseren Nebenumständen abhängig, die auf derartig operirte Thiere einen weit grösseren Einfluss, als auf andere Fälle gewinnen. Zunächst also von der *Temperatur* des *Operationsortes*, sodann von der *Dauer* der Operation und der Grösse der Verwundung, endlich von der *Temperatur* des *Aufenthaltsortes*, die auch im Winter schwer ohne Schwankungen zu erhalten ist. Auch von der Feuchtigkeit der Luft. Zieht man alle diese äusseren ungleichen Umstände in Betracht und dazu die *Verschiedenheit der Thiere in Stärke und Fettpolster*, so wird man auf den im Einzelnen ungleichen Gang des Temperaturabfalles keine sicheren Schlüsse bauen dürfen. Diese Serie von Versuchen schliessen wir mit der Anführung der Thatsache, dass die *Kombination der Arterien-Unterbindungen der Extremitäten mit der Neuroparalyse derselben*

eine Beschleunigung und Verstärkung des Temperaturabfalles gegenüber der Wirkung *einer* dieser Operationen nicht ergibt.

Beispiel. Kräftiges Thier. Unterbindung der Extremitäten-Arterien, Trennung der Extremitäten-Nerven in Zimmerwärme von + 10 °, nach der Operation in Luftwärme von + 1 bis + 2 °.

	Rectum	Ohren
vor der Operation	: 39,8	37,0
sofort nach derselben	: 37,0	34,2
um 11 Uhr in Luft + 1 + 2 °		
12 Uhr	: 35,8	34,4
1 „	: 35,5	32,6
3 „	: 31,5	30,5
5 „	: 27,5	26,0
5 1/2 „	: 25,5	25,0
nach 9 Stunden etwa um 7 3/4 „	: 19,5	18,0 Tod.

Die Erscheinungen, welche die erkaltenden Thiere darbieten, sind im Wesentlichen so gleiche, ob die Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur aus der Wärmeproduktion, durch Unterbindung der Arterien, oder Lähmung der Nerven, oder beide Operationen gleichzeitig, bewirkt ist, dass wir die Beschreibung zusammenfassen können. Sie stimmt fast vollständig mit dem Tode durch Erfrieren überein, welcher bei unversehrten, gesunden Thieren mittelst künstlicher Abkühlung durch die vis major der Kälte hervorgerufen worden ist. Es ist zunächst festzuhalten, dass in Folge der blossen Unterbindung der Extremitäten-Arterien Unbeweglichkeit der Beine nicht eintritt, sondern dass dieselbe erst gleichen Schritt mit der Abkühlung der Thiere hält. In allen Fällen erfolgt ein Sinken der Herzaktion und der Respirationsfrequenz erst mit stärkerem Absinken der Eigenwärme. Die Zahl der Athmungen sinkt dann auf 70 bis 40 bis 30, um sich dann etwa bei dem schwachen Todeskampf wieder bis auf 50 zu erheben. Ist die Erkaltung weiter vorgeschritten, so erheben die Thiere schon bei solchen leichten Störungen, wie Temperaturmessungen sind, ein jämmerliches Geschrei, doch kaum jemals spontan und unberührt. Die Respiration wird dabei tief und stöhnend.

Die Häufigkeit der Herzschläge sah ich allmälig bis auf 28 in der Minute und darunter sinken. Die Thiere machen, nachdem die stärkere Erkaltung eingetreten und sie nun platt zu

Boden liegen, aus der Ferne beobachtet, ungestört mit ihrer kaum merkbaren äusserst langsamen Respiration den Eindruck, als ob das Leben bereits aus ihnen geschwunden wäre. Die im Moment des Todes von mir beobachteten Temperaturen betrugen zwischen 20—23° C. im colon, 15—20° im rectum, wobei ich bemerken will, dass in der Brusthöhle, also noch näher am Herzen, hin und wieder bei der Vivisektion noch einige Grade mehr gefunden werden, 24° C. zum Beispiel, während das rectum selbst bei tiefster Einschiebung des Thermometers nur 21° gleichzeitig zeigte. Die Temperaturabnahme der Muskulatur ist nach Unterbindung der Extremitäten-Arterien selbstverständlich und geht dem Abfall der rectum-Temperatur voraus. Dies bedarf keines Beweises. Um klarer die Wirkung der Unterbindung auf die Temperatur jeder einzelnen Extremität übersehen zu können, wurden Vergleichsversuche von mir angestellt, bei denen nach Unterbindung nur *einer* femoralis oder *einer* subclavia die Temperatur des gesunden Beines und des rectum mit der des anämischen Beines verglichen werden konnten. Thermometer in das Bein durch Hautschlitz in die Muskulaturmasse eingeführt.

Beispiele. Normale rectum-Temperatur 39,2. Unterbindung *einer* subclavia. Thier aufgebunden auf dem Brett gelassen, Messung ergibt nach einer halben Stunde:

	rectum	gesunde Seite	anämische Seite	
	37,0	35,5	32,5	
nach 1 Stunde				
	rectum	gesunde Seite	anämische Seite	
	36,2	33,5	32,1	
Dasselbe Thier losgebunden, nach 24 Stunden untersucht:				
	rectum	gesunde Seite	anämische Seite	
	39,8	37,0	35,4	
und	38,8	36,0	33,6	1/2 Stunde später,

nachdem das Thier gefesselt dagelegen.

Ungleich wichtiger ist die Messung der *Muskeltemperatur nach Lähmung der sämmtlichen Extremitäten-Nerven. Auch hier geht der Wärmeabfall nicht nur dem des rectum parallel, sondern diesem voraus.* Die Messung wurde in der dicken Muskulatur des Oberschenkels gemacht.

Beispiel. Mittelthier, Lähmung der sämmtlichen Extremitäten-Nerven. Kälte von —2°.

		Rectum	Oberschenkel
vor der Operation	:	39,5°	37,5°
losgebunden sofort nach derselben	:	35,6	
in Kälte von — 2° um 11 Uhr	:		
12½ „	:	34,7	32,8
2 „	:	33,4	32,0
3¾ „	:	32,8	30,6
5½ „	:	30,5	29,5
8¼ „	:	22,5	19,5

Es ist demnach klar, dass nach Lähmung der Extremitäten-Nerven keine Hyperämie und keine erhöhte Wärmeausstrahlung seitens der Extremitäten eingetreten ist, dass ihr die Erkaltung nicht zugeschrieben werden kann.

Von grossem Interesse sind die Aehnlichkeiten und Unterschiede zwischen unsren Versuchen und den älteren Erstarrungsexperimenten. Die Aehnlichkeiten im Versuchsresultat, die Unterschiede in den Versuchsmethoden. A. Walther hat in seinen bekannten „Studien im Gebiet der Thermophysiologie“ (Reichert's Archiv 1865 und Virchow's Archiv 25. Bd. S. 414) den Tod durch Abkühlung bei auf + 18 bis + 20° C. herabgeminderter Eigenwärme fast in ganz gleicher Weise beschrieben. Die Seltenheit der Herzschläge, die Verminderung der Respirationen, die nur unter besonderen Umständen — sub finem, nach Erschütterung sich wieder beschleunigt, der bewegungsunfähige, schwache, wie er ihn nennt, halbparalytische Zustand, all diese von der Abnahme der Eigenwärme abhängigen Symptome sind hier wie da dieselben. Verschieden ist die Ursache und verschieden demnach Verlauf und Ausgang. In Walther's Versuchen war es die überwältigende Kraft einer Kälte von — 18° R. (also — 22,5° C.), hervorgerufen durch eine Kältemischung von Eis und Kochsalz, welcher in einem engen Blechkasten das Thier so ausgesetzt wurde, dass nur der Kopf frei in die Luft ragte, alle übrigen Theile des Körpers aber von der erkältenden Mischung umgeben waren. Da die Erkaltung hier allein von den äusseren Umständen abhängt, so kann Suspension derselben, eventuell unter Umständen Wiedererwärmung das Leben fristen, mindestens den Tod hintenanhalten. In unsrem Falle ist es die Verminderung der inneren Wärmeproduktion und nicht die bei solchen Graden sonst leicht ertragene niedere Aussentemperatur, welche die Eigenwärme herab-

setzt. So bleibt die Tendenz zum Temperaturabfall aus inneren Ursachen permanent. Ist der Abfall auf + 30° und darunter gegangen, so erhält die Erwärmung selbst die Eigenwärme nicht mehr. Aber auch dann, wenn durch Stauung von Anfang an der Wärmeverlust unmöglich gemacht oder sehr beschränkt wird, kann wohl, wie wir weiter sehen werden, physikalisch der Wärmeabfall, nicht aber der Tod verhindert werden.

Würdigen wir nun das hier gewonnene Resultat. Wir haben beobachtet, dass, während jedes gesunde Kaninchen in einer Umgebungstemperatur von 0° 24 Stunden hindurch ohne Einbusse seiner Eigenwärme lebt und nicht den geringsten Schaden in seiner Gesundheit erleidet, Kaninchen, deren Extremitäten-Muskeln gelähmt, oder aus dem Kreislauf ausgeschaltet sind, unter rapidem Temperaturabfall bis auf 20° sterben.

Dass dasselbe Resultat auch bei stärkerer Wärmeentziehung unter 0 eintritt, ist selbstverständlich. Dass es aber auch, wenn auch unter Schwankungen und nach längerem und ziemlich hohem Wiederansteigen, bis zu etwa + 10° C. beobachtet wird, ist gleichfalls konstatirt worden. Ist nun dieser Versuch beweiskräftig für die Höhe der Wärmeproduktion durch die Muskulatur, oder kann das Ergebniss durch *äussere Nebenumstände* bedingt sein? Durch die angeführten Kontrollexperimente ist der Versuch zunächst vor dem Verdachte bewahrt, dass bereits durch die Präliminarien des Operationsaktes der Temperaturabfall bedingt sein könne. Wir sahen, dass die Operation bei 0° hier, wenn die sämmtlichen Präliminarien und von gleicher Dauer hergestellt waren, wohl eine erhebliche Temperaturerniedrigung auf einige Stunden herbeiführt, dass dieselbe bei dieser Temperatur bei kräftigen Thieren jedoch einem raschen Wiederansteigen immer wieder Platz macht. Die *Wundentblössung* ist es also nicht. Ebenso wenig sind es aber *sekundäre Cirkulationsstörungen*, die aus dem Operationsakt hervorgehen können. Zunächst also nicht eine etwaige Stagnation des Blutes in den Extremitäten und daraus entstandene allgemeine Anämie. Auch für die Unterbindung der vena portae ist ja jetzt der Gedanke aufgegeben (LUDWIG-TAPPEINER in den Berichten über die Verhandlungen der sächsischen Gesellschaft 1872 S. 193), dass die Zurückhaltung einer

grossen Blutmenge in der geräumigen Gefässverzweigung des Darmes schon allein durch sekundäre Anämie den Tod zu Folge haben könne. Nun haben aber die Extremitäten weder ein so reiches Gefässnetz wie der Darm, noch ein so nachgiebiges Gewebe. Endlich ist direkt nachweisbar, dass die Blutmenge äusserst gering ist, die nach beiden Operationen in den Extremitäten stagnirt. Dass nach Arterienunterbindung sich in den Arterien nicht viel Blut findet, ist selbstverständlich, aber auch in den Venen ist die durch mangelnde vis a tergo gestaute Blutmenge äusserst gering. Jedoch auch nach der Neuroparalyse hat nicht die Blutmenge in den Extremitäten zugenommen, sondern sie ist trotz der gleichzeitigen Lähmung vasomotorischer Nerven, wie die Temperaturverminderung beweist, zurückgegangen. Es ist also keine grössere Blutmenge in einem ausgedehnteren Abkühlungsterrain zurückgehalten, die Erkaltung rührt nicht von Erhöhung des Wärmeverlustes her.

Ebenso wenig kann die allgemeine Temperaturabnahme und der Tod durch etwaige sekundäre Hyperämie innerer Organe veranlasst sein. Dieselbe ist nirgends, ausser in den Lungen, nachweisbar und in diesen inkonstant. Auch können weder Lungenhyperämie noch Lungenentzündung allgemeines Sinken der Temperatur bewirken. Weder Auge noch Ohr, noch Gehirn zeigen eine Spur von Hyperämie. Die allgemeine Abkühlung des Blutes kann also weder von lokaler Abkühlung des Blutes in den Extremitäten durch die lokale Stauung, noch von sekundärer allgemeiner Hyperämie oder Anämie herrühren. Sie kann *nicht mechanischen, cirkulatorischen Ursprunges* sein.

Endlich kann auch eine etwaige chemische Wirkung der Operation, also die Bildung irgend eines chemischen, auf die Centralorgane wirksamen Stoffes, die *Abkühlung* nicht hervorrufen, indem diese in *Entstehung* und *Grösse* durchaus *von der Umgebungstemperatur abhängig ist.* Da nach der Operation stets die *Grösse des Wärmeabfalls genau der Grösse der Wärmeentziehung parallel ist,* so ist es zweifellos, dass diese Abhängigkeit der Eigenwärme von der Aussentemperatur durch die Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur aus der Wärmeproduktion bedingt ist, von ihr direkt und unmittelbar abhängt.

Ehe wir in die Erklärung dieser Thatsache eingehen, ist es unerlässlich, die Modifikationen des Versuches zu schildern, die zur Sicherung und Klärung des Thatbestandes nach den verschiedensten Seiten von mir gemacht worden sind.

Die glückliche Ueberstehung einer Aufenthaltstemperatur von 0° auf 24 Stunden seitens gesunder kräftiger Thiere ist eine so anerkannte, zweifellose Thatsache, dass wir sie als Ausgangspunkt unsrer Versuche ansehen durften. Andrerseits ist der Aufenthalt eines Thieres in trockner Luftkälte ein so glatter unkomplizirter Versuch, dass nicht der geringste Anlass vorläge, auf Modifikationen eines so schönen und durchsichtigen Experimentes nach dieser Richtung zu sinnen, wenn eben die Lufttemperatur von 0° eine überall und leicht zu beschaffende Versuchsbedingung wäre. Da dies nicht der Fall ist, so bleibt die Herstellung des Versuches unter künstlichen Temperaturverhältnissen unerlässlich. Diese bilden aber immer nur schwierigere und komplizirtere Veränderungen unsres ersten Versuches. Für die Herstellung andrer Methoden kommt es jedoch zu Statten, dass, wie wir gesehen haben, auch bei niederen Wärmegraden bis zu +10, dasselbe Endresultat, wenn auch nach längerem und modifizirtem Verlauf, eintritt.

Durch die Benutzung eines *gewöhnlichen Eisschrankes* im Sommer sind reale Kältegrade im Schranke gar nicht zu erzielen. Je nach der Konstruktion, der Eismasse, die er beherbergen kann und der Wärme der Aussentemperatur herrscht im Schranke meist im Hochsommer eine Temperatur von +7 bis +9; sie lässt sich dadurch, dass man einen Eisschrank von inwendig 2 Etagen benutzt und in die obere einen Zinnkasten mit grossen Eisstücken stellt, während in die untere Etage das Thier gesetzt wird, auf +5, auch auf +4° C. im Hochsommer reduziren. Das Resultat ist dasselbe, wie bei den entsprechenden Lufttemperaturen. Wir führen folgende Beispiele an.

Kräftiges Thier. Unterbindung der Extremitäten-Arterien. Aussentemperatur + 15° C. Temperatur im Eisschrank + 9°.

Vorh.	Oper. sof.	$1\frac{3}{4}$ St.	$3\frac{1}{4}$ St.	5 St.	$6\frac{1}{2}$ St.	$10\frac{1}{2}$ St.	$22\frac{1}{4}$ Stunden
39,5	36,5	36,5	38,5	38,7	38,4	38,3	20,0 Tod.

Sehr kräftiges Thier. Trennung der Extremitäten-Nerven. Aussentemperatur + 16° C., im Eisschrank + 5 + 6° C.

Vorher	Oper. sof.	2 1/2 St.	16 St.	18 St.	19 St.	20 St.	22 St.	22 1/2 St.
39,2	37,4	39,2	32,8	30,4	29,5	26,0	21,0	Tod.

Immersionsversuche.

Von weit grösserer Bedeutung ist die Modifikation, den Abfall der Temperatur durch *Eiswasser* herbeizuführen. Bei der ungleich grösseren Wärmeentziehung, die das Wasser zu bewirken im Stande ist, ist es ja mittelst kalten Wassers möglich, die Temperatur ganz *gesunder* Thiere zu raschem Sinken zu bringen, zu einem Sinken, bei dem die Lebenserhaltung unmöglich ist. Die geringere Widerstandsfähigkeit der Thiere, deren Extremitäten-Muskulatur aus der Wärmeökonomie ausgeschaltet ist, kann also nur durch *vergleichende* Versuche festgestellt werden, welche mit Berücksichtigung aller massgebenden Momente anzustellen sind. Diese massgebenden Momente sind: Verminderung der Wassertemperatur durch grössere oder geringere Eismengen bei der vorhandenen Lufttemperatur; die Höhe des Wasserstandes, Stärke und Fettreichthum der Thiere.

Eine absolute Gleichstellung aller dieser Bedingungen ist sehr schwer zu erreichen, ich zog es daher vor, diese Versuche in der Weise anzustellen, dass ich gleichzeitig in dieselbe kleine Zinkwanne das Operationsthier und ein Kontrollthier brachte, um auf diesem Wege die relativen Differenzen zu ermitteln. Solche Versuche erfordern viele Zeit, weil der Beobachter während der ganzen Dauer der *Immersion* die Thiere auch nicht einen Augenblick verlassen darf. Auch die gesunden Extremitäten erstarren nämlich durch die Einwirkung der Kälte, die Thiere können sich deshalb auf ihren Füssen nicht mehr erhalten, der Kopf sinkt ins Wasser, so dass, wenn man nicht sofort durch passende Lagerung zu Hilfe kommt, die Thiere Wasser in die Kehle aufnehmen und durch Lungenödem zu Grunde gehen können. Nie wurden die Extremitäten gebunden, sondern das Herausspringen der Thiere aus der Wanne eventuell durch Festhalten seitens des Beobachters verhindert. Die angegebene Temperatur des Eiswassers ist an den vom Eise entfernteren Stellen gemessen.

Die Differenzen zwischen *grossen* und *kleinen* Thieren in Bezug auf den Wärmeverlust im Eiswasser unter gleichen Bedingungen sind sehr grosse, was zunächst festzuhalten ist.

Beispiele. In Eiswasser von + 1⁰ C. und 7 Cm. Wasserhöhe.

	Grosses Thier	Kleines
Vorher	39,0⁰	39,0⁰
10 Uhr 15 Min.	Immersion	
11 „ 15 „	38,8	36,7
11 „ 45 „	39,1	36,0
12 „ — „	38,7	35,7

Unter sorgfältiger Kontrolle der Wassertemperatur, ist bei längerer Dauer des Versuches durch Hinzuschütten von Eis das Wasser auf annähernd gleicher Temperatur zu erhalten, da sonst dasselbe nothwendig durch den Einfluss der Körper- und Luftwärme um mehrere Grade steigt.

Bei kleinen Thieren sinkt die Temperatur dann rapide, bei grossen hält sie sich noch längere Zeit.

Kleines Thier. Eiswasser + 1⁰ nur 4 Cm. Wasserhöhe. Normaltemperatur 39,7. Eingesetzt um 11 Uhr 25 Minuten.

11.25	11.55	12.15	12.45	1.25	2	2—2.45	2,45	3
39,7⁰	39,9	39,4	39,3	39,4	39,3	Mittagspause in Zimmerwärme v. 18⁰	39,2	38,3

3.30	4	4.10	4.25	4.45	5
36,5	29,0	26,0	24,0	21,0 bis 18,0⁰	Tod.

Die Angabe 21,0 bis 18,0 bezieht sich auf die verschiedenen Tiefen des rectum, in welchen sehr bedeutende Temperaturdifferenzen in diesem Stadium nachweisbar sind.

Kräftige Thiere, denen diejenigen *Wunden* beigebracht sind, die zur Unterbindung der Extremitäten-Arterien nothwendig wären, *ohne dass aber die Unterbindung erfolgt*, ertragen den Aufenthalt in Eiswasser mindestens so gut, als unversehrte kräftige Thiere. *Hingegen sinkt die Eigenwärme der Thiere, deren Extremitäten-Arterien unterbunden wurden, in demselben Wasser ganz rapide.*

Beispiele. Eiswasser + 2. 4 Cm. Wasserhöhe + 9⁰ Zimmerwärme, vorher beide 39,7, beide gleich kräftig.

	Verwundetes Thier	Unterbindung d. Extr.-Art.
vorher	39,7⁰	39,7⁰
sofort nach der Operation 10 Uhr Morgens	37,7	37,1

beide in dasselbe Eiswasser gesetzt:

	Verwundetes Thier	Unterbindung d. Extr.-Art.
11 Uhr — Min.	37,4	33,6
11 „ 15 „	37,4	30,4
11 „ 40 „	37,5	26,0
11 „ 55 „	37,4	23,0 bis 21,0
12 „ 10 „	37,1	21,0 bis 19,0 je nach der Tiefe des rectum
12 „ 30 „	37,0	18,0 bis 15,0° ebenda Tod.
1 „ — „	37,3	
1 „ 30 „	37,1	
2 „ — „	36,3°.	

Um 2 Uhr wird das verwundete Thier aus dem Eiswasser herausgenommen, wonach durch Verdampfung des in seinem Felle befindlichen Wassers die rectum-Temperatur um 3½ Uhr noch bis auf 34,8 fällt, am anderen Morgen auf 39,4 steigt, am zweiten Morgen auf 39,3 beharrt. Nach einigen Tagen stirbt das Thier.

In ganz gleicher Weise erfolgt der Temperaturabfall nach Lähmung der Extremitäten-Nerven.

Beispiele. Eiswasser + 2° C. 5 Cm. Wasserhöhe + 10° Zimmerwärme, vorher 39,7. Beides gleich kräftige Thiere.

	Lähmung d. Extr.-Nerven	Verwundung ohne Lähmung
vorher :	39,7°	39,7°
sofort nach der Operation		
10 Uhr 15 Min. :	37,1	38,5
Eiswasser 10 „ 45 „ :		
11 „ 15 „ :	36,4	39,4
12 „ — „ :	33,6	39,9
12 „ 30 „ :	31,0	39,9
1 „ 15 „ :	27,5	39,9
1 „ 30 „ :	23,0	38,8
1 „ 45 „ :	Tod	38,8 Fluchtversuch aus dem Eiswasser heraus
4 „ 45 „ :		39,0
nach 24 Stunden :		41,6°
„ 48 „ :		Tod.

Unterbricht man die Abkühlung nach mehreren Stunden, und bringt man die Thiere in warme Temperaturen, so fristet man das Leben der eigentlichen Operationsthiere fast gar nicht. Die verwundeten Thiere hingegen stellen bald ihre Normaltemperatur vollständig wieder her, ja verfallen in den nächsten Tagen in

hohes Fieber und sterben oft an schwerer Pneumonie. Unversehrte Thiere aber können, selbst wenn sie bis auf 33° Rectum-Temperatur abgekühlt waren, nicht bloss ihre Eigenwärme wieder erlangen, sondern auch dieselbe dauernd unter geringem Fieber behaupten, ja ihre Gesundheit vollständig wiederherstellen. In allen Fällen erfolgt aber in den ersten Stunden nach der Herausnahme der Thiere aus dem kalten Bade eine Zunahme der inneren Abkühlung, welche durch die nachträgliche Verdunstung des durchnässten Felles bedingt ist. Zur Illustration dieser Verhältnisse dienen folgende Beispiele:

Kräftiges Thier. Eiswasser + 1° C. Wasserhöhe 7 Cm., vorher 38,9. *Unterbindung der Extremitäten-Arterien* sofort 37,3.

10.15	11	11.15	11.20	12	12.30	1
Immersion	31,0	27,5	in Wärme v. + 18°	24,0	21,0	Tod b. 18° Pneum.

Kräftiges Thier. Eiswasser + 2° C. 5 Cm. Wasserhöhe, vorher 39,8, *Trennung der Extremitäten-Nerven* sofort 37,1.

10.45	11.15	12	12.30	12.30	1.15	1.30	1.45
Immersion	36,4°	33,6	31,0	in Wärme von + 18° C.	27,5	23,0°	Tod

heftige Pneumonie.

Kräftiges Thier. Eiswasser + 2° C. 5 Cm. Wasserhöhe, vorher 39,6. *Umfangreiche Verwundung an den Schenkelbeugen* sofort 38,5.

10.45	11.15	12	12.30	1.45	1.45	2.45
Immersion	39,4°	39,9	39,9	38,8	in Wärme von + 18° C.	39,1°

2.45	4.45
wieder in das Eiswasser	39,0 wieder heraus in Luftwärme von + 12° C.

nach 24 Stunden 41,6, nach 48 Stunden Tod; kräftige Pneumonie. —

Kleines weisses Thier. Eiswasser + 2 in Höhe von 7 Cm., vorher 39,5. Das Thier bleibt in voller Integrität.

10.50	12.45	1.15	1.15
Immersion	36,5	33,5	herausgenommen,

das Thier kommt in seine gewöhnliche Aufenthaltstemperatur von + 10° C.; am folgenden Tage, also nach 24 resp. 30 Stunden 39,8° resp. 40,0; am zweiten Tage 39,8, am dritten 39,5, am vierten 39,5.

Dasselbe Thier in einem späteren Versuch auf 21° erkaltet, konnte durch Einpackung in Watte bei 20° Wärme wohl auf 23° erwärmt werden, wurde jedoch am folgenden Tage todt an Pneumonie gefunden.

Wir sehen also, dass auch die Immersionsversuche vollständig mit den Luftabkühlungsversuchen in dem Resultate übereinstimmen,

dass *Thiere, deren Extremitäten-Muskulatur aus der Wärmeproduktion ausgeschaltet ist, in Kälte und geringer Wärme nicht mehr zu leben fähig sind, sondern unter rapidem Abfall der Eigenwärme* zu Grunde gehen.

Ueber die partielle Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur.

Welche Folgen hat nun eine *bloss theilweise Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur bei niederen Lufttemperaturen?*

a) Kräftiges Thier. Unterbindung der beiden art. subclaviae allein bei 0°.

Vor der Operation	sofort nach ders.	nach 3 Stunden	nach 24 Stunden
39,1	36,5	39,7	40,3

b) Kräftiges Thier. Unterbindung beider art. femorales allein bei 0°.

Vor der Operation	sofort nach ders.	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden
39,8	37,8	39,9	40,3

c) Kräftiges Thier. Unterbindung beider art. femorales bei 0°.

Vor der Operation	sofort nach ders.	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden
38,5	36,5	39,9	40,1

Die lang bekannte glückliche Ueberstehung solch partieller Unterbindungen war es auch, die zur Verhüllung des wahren Sachverhaltes führen musste und geführt hat.

Lässt man nun später, also nach 24 bis 48 Stunden, die Unterbindung des anderen Arterienpaares folgen, so tritt nicht mehr der rapide Temperaturabfall bei niederer Temperatur ein, der mit der gleichzeitigen Unterbindung aller 4 Extremitäten-Arterien verbunden ist, doch erfolgt der Tod rasch, selten nach 48 Stunden. Tritt heftige Pneumonie auf, so stirbt das Thier meist, bevor es bei dem späteren Temperaturabfall die untersten Stufen erreichen kann. Hiefür folgendes Beispiel bei + 2 mit sehr heftiger Pneumonie.

Normal	beide art. subcl. unterbunden sofort	nach 5 St.	8 St.	24 St.
39,5	38,2	40,0	40,5	41,0

Jetzt beide art. femor. unterbunden sofort	nach 3	6	12	24	30
39,2	40,5	41,0	40,5	40,2	40,4

40	44	46 Stunden
37,0	33,0	30,2 Tod.

Schwere Pneumonie.

Der Tod erfolgt desto früher, je niedriger die Umgebungstemperatur einerseits und andrerseits, je geringer der Collateral-

kreislauf entwickelt ist. Trifft beides zusammen, so erleben die Thiere oft nicht 24, ja nicht 18 Stunden.

Aber auch bei niederer Temperatur tritt bei successiver Unterbindung fast immer erst ein Wiederaufschwung der Eigenwärme ein, ehe der Abfall erfolgt. Die Skala gestaltet sich anders.

Hat es jedoch *mit Unterbindung eines Arterienpaares* sein Bewenden, so übersteht das Thier meist sein normales Fieber oft mit hohen Fiebertemperaturen, ganz glücklich, selbst wenn das Thier der Kälte ausgesetzt worden war.

Beispiel. Unterbindung beider art. femor. unter gleichzeitiger langer Entblössung der Achselgegend; danach das Thier auf 48 Stunden 0 bis — 1^0 ausgesetzt.

Vorher	Operation $1\,^1/_4$ sofort	$3\,^1/_2$	5	8 Uhr
38,5^0	36,5	39,0	39,2	39,4^0

am anderen Tage	am zweiten	dritten	vierten etc.	achten Tage
39,9^0	40,1	39,9	40,1	39,3^0

Lässt man der *Unterbindung des einen Arterienpaares* die des *zweiten* erst *nach acht Tagen* folgen, so kann Wärmeabfall und Tod ausbleiben.

Beispiel. Unterbindung beider arteriae femorales:

Vorher	Unterbindung	sofort	nach 2	4	7	24	28	32 Stunden;
38,5	in 0	36,5	39,0	39,2	39,4	39,7	39,7	39,9

nach 2	3	4	5	6	8 Tagen.	Jetzt Unterbindung beider subcl.
40,1	39,8	40,1	40,2	40,2	39,8	in — 2

sofort	nach 3	5	7	10	24 Stund.	neunten Tages
37,7	38,4	39,1	38,5	39,3		39,3

zehnten	elften	zwölften	dreizehnten Tag
39,2	39,8	39,5	38,0

Dass dieser Erfolg von der Entwicklung des Collateralkreislaufs der acht Tage früher unterbundenen Arterienstämme abhängt, beweist die *entgegengesetzte Wirkung der successiven Nervenlähmungen.*

Beispiel. Kräftiges Thier.

Vorher	beide plex. axill. gelähmt sof.		nach 4	8	24 St.
39,5	37,0	in Kälte v. — 2.	39,2	40,0	39,8

Jetzt wird das Thier in + 8^0 gebracht und zeigt nach

2	3	4	5	6	7	8 Tagen
39,8	40,0	40,0	40,5	41,0	41,2	40,2

Werden nun die beiden ischiadici und crurales gleichfalls gelähmt, so geht bei 0° die Eigenwärme rapid herunter, also auch nach 8 Tagen.

Vorher	isch. u. crur. durchschn. sof.	nach 2	3 1/2	4 3/4	6 3/4	7 3/4	10 St.
40,2	38,0	37,2	35,5	34,0	30,5	28,2	22,5
	Lebhafte Pneumonie.						Tod.

Die successive Nervenlähmung wird demnach nicht vertragen und bringt den Tod unter gleichen Erscheinungen wie die kombinirten Paralysen. Soweit sich bis jetzt übersehen lässt, ist dieser Unterschied der einzig durchgreifende zwischen Arterien-Unterbindung und Neuroparalyse der Extremitäten. Ein leicht erklärbarer Unterschied. Die Temperaturwirkungen der partiellen Neuroparalyse werden hingegen rasch ausgeglichen.

B. Versuchsreihen bei hoher Temperatur.

Wird die Extremitäten-Muskulatur vollständig in gewohnter Weise also durch die Unterbindung der 4 grossen Arterienstämme oder durch die Neuroparalyse der Nervenstämme aus der Wärmeproduktion ausgeschaltet, das Thier aber einer *warmen Temperatur in Watte oder unverhüllt* ausgesetzt, so sinkt die Eigenwärme nicht, ja sie kann dem Wundfieber entsprechend steigen. Der *Tod* wird verzögert, *erfolgt jedoch stets nach der Operation, wenn auch häufig bei hoher Temperatur.* Werden solche Thiere aus der warmen Umgebung in kalte, resp. in Eisschränke translocirt, so beginnt inmitten des hohen Temperaturganges ein rascher Temperaturabfall, der dann in gewohnter Weise zum Tode andauert. Hierzu folgende Beispiele:

a) Kräftiges Thier. Unterbindung der sämmtlichen Extremitäten-Arterien.

Vorher	Operation sofort	1 St.	3 St. bei 12° C. Umgebungstemperatur
39,4	36,5	36,7	37,5

Im Watteverband einer Temperatur von + 26° C. ausgesetzt

nach 5 St.	7 St.	9 St. seit der Operation
40,2	40,3	42,3° Tod bei dieser Temperatur.

Die Wärme der Haut unter der Watte war dabei auf 39° C. gestiegen, kurz vor dem Tode. Sektion ergibt die heftigste Pneumonie.

b) Analoger Fall. Unterbindung der sämmtlichen Extremitäten-Arterien.

Vorher	Operation sofort
39,2	36,6

Watteverband bei einer Umgebungswärme von + 25° C.

5 St.	8 St.	11 St. n. der Operation.	Unmittelbar	1/2 St. nach dem Tode
41,0	41,7	42,2 Tod	42,2	39,7 Rectum-Wärme.

Bei der Rectum-Wärme 5 Stunden nach der Operation von 41,0 war unter der Watte auf der Haut eine Wärme von 36,0 beobachtet. Sektion ergibt starke Lungenentzündung. —

c) Durchschneidung der Nervenstämme im Sommer bei einer Stubenwärme von + 25° C., weisses, sehr kräftiges Thier.

Vorher	Operation sofort	
38,8	38,4	im rectum
37,2	36,4	im Ohre.

Das Thier wird mit Watte dicht bedeckt, nicht aber wie in den vorigen Fällen in einen Watteverband eingepackt. Beginn der Bedeckung 10 Uhr 30 Minuten Morgens.

	Rectum-Temperatur	Ohrwärme	
3 Uhr 15 Min.	40,9	39,0	
6 „ 30 „	40,6	39,5	
9 „ 45 „ Abends	41,1	39,5	starke Ohrhyperämie
Am folgenden Tage:			
9 Uhr 45 Min. Morgens	41,5	39,7	
11 „ 30 „	41,7	39,7	
1 „ 45 „	41,9	39,8	

Todestemperatur nicht beobachtet, noch nach dem Tode

4 Uhr 45 Min. 41,5.

Sektion: starke Lungenentzündung.

d) Durchschneidung der Nervenstämme *im Sommer bei einer Stubenhitze von + 27° C. ohne Watteverband.*

	Rectum	Ohrtemperatur	
	39,0	37,5	
Operation 12 Uhr 15 Min.	39,0	37,5	also bei dieser Hitze unveränd.
3 „ 15 „	39,5	38,3	
6 „ 30 „	38,8	36,7	
8 „ 45 „ Abends	39,1	37,0	
Am folgenden Tage			
8 Uhr 45 Min. Morgens	40,0	38,0	
1 „ 45 „ Mittags	39,8	37,7	
4 „ 45 „ „	40,0	37,7	
7 „ — „ Abends	40,5	38,0	
9 „ — „ „	41,0	38,7	

Am zweiten Tage Morgens todt gefunden mit einer rectum-Wärme von noch 39,0. Schwache Lungenentzündung.

e) Je mehr sich die Umgebungswärme der früher angegebenen Grenze von + 10° C. nähert, desto leichter tritt nach anfänglicher Erhebung der Rectumtemperatur *schliesslich doch wieder Temperaturabfall* ein, nur dass meist der Tod bereits früher eintritt, bevor der Abfall bis zu + 20 heruntergeht. So folgender Fall von Neuroparalyse der Extremitäten-Nerven bei + 19° C. bei sehr kräftigem Thiere.

Vorher	nach der Operation 11 Uhr Mittags	3 1/4	5	8 Uhr
39,5	37,2	39,3	39,9	40,4

am folgenden Tage 9 Uhr Morgens	1 Uhr Mittags	7 Uhr Abends
39,9	40,2	40,4

am zweiten Tage 9 Uhr Morgens	12 Uhr
35,6	31,0 Tod. Leichte Pneumonie.

f) Analog ist folgender Fall, gleichfalls mit Unterbindung der art. femorales und subclaviae bei + 20° C.

Vorher	Operation sofort 11 Uhr	12	12 1/2	2 1/2	5 1/2	7 3/4 Uhr
39,5	38,6	38,6	38,9	39,5	39,5	40,1

am folgenden Tage 8 Uhr Morgens	9 1/2	11	1	2	4 3/4 Uhr
39,6	39,7	40,0	39,8	39,8	40,6

am zweiten Tage 8 Uhr Morg.	10	10 1/2	11	11 1/2	12	12 1/2 Uhr
39,5	38,2	37,8	37,1	36,2	35,7	34,8

Tod. Keine Pneumonie, nur etwas Lungenhyperämie.

g) Ein ganz gleicher Fall jedoch, der am Abend der Operation, als er eine Wärme von 40,4 erreicht hatte, in eine Luft von + 12° aus der ursprünglichen von + 20° gebracht wurde, verlor viel rascher seine Wärme und starb bei etwa 26°. Der Fall ist gleichzeitig mit f operirt.

Vorher	Operation sofort 11 Uhr	12	12 1/2	2 1/2	5 1/2	7 3/4 Uhr
39,5	38,6	37,9	38,1	38,9	39,7	40,4

Ueber Nacht in einen Raum von mindestens 12° gebracht und höchstens 14°:

am folgenden Tage 8 Uhr Morg.	9 1/2	11	1	2	4 1/2 Uhr
38,5	38,1	37,5	35,0	32,3	26

Tod. Keine Pneumonie. Während das Thier f also 50 Stunden lebte, erlebte g, nach der Operation, nur 29 Stunden und verlor am zweiten Tage rapid seine Temperatur, während f sie an diesem ganzen Tage noch hier erhielt, um sie erst am dritten Tage fallen zu lassen.

Im Gegensatze zu den früheren Versuchen zeigt die zuletzt

dargestellte Gruppe, dass *bei hoher Umgebungstemperatur*, also *bei geringer Wärmeentziehung durch die Aussenwelt,* die im Körper noch vorhandenen Wärmequellen ausreichen, um die Eigenwärme nicht bloss auf der Normalhöhe zu erhalten, sondern sie *bei den durch die Verwundung gesetzten Fieberimpulsen auf Fieberhöhe zu bringen.* Ja bei starker Wärmestauung können sehr hohe Temperaturgrade eintreten. Diese Versuche bestätigen demnach und vervollständigen die bisherigen Experimente. Denn es war ja von vornherein klar, dass, da die Extremitäten-Muskulatur nur eine gewisse Quote der Gesammtmuskulatur bildet, auch die von ihr gebildete Wärme nur eine Quote der Gesammtwärme des Körpers ausmacht. Ist der Wärmeverlust des Körpers in einer seiner Eigentemperatur sich nähernden Aussentemperatur ein geringer, so werden die noch bestehenden Wärmequellen, in erster Reihe also, die gesammte Rumpfmuskulatur des Körpers ausreichen, um den Körper auf seiner Wärme zu erhalten; ja eine stärkere Inanspruchnahme dieser Quellen wird unter so geringen Wärmeverlusten selbst zur Hervorrufung von Fieberwärme ausreichen. Dass trotz der gleichen Höhe der Zahlen diese Wärme aber *nicht die Charaktere der echten Fieberwärme* an sich trägt, geht daraus hervor, dass sie bald *bei Verminderung der Umgebungstemperatur abfliesst, während die echte Fieberwärme auch bei niederer Temperatur konstant bleibt,* wie später gezeigt werden wird. Es ist also eine *Stauungswärme,* um die es sich handelt, eine Wärme, die nur deshalb und *nur so lange* auf ihrer Höhe bleibt, als der der Produktion, resp. der Mehrproduktion entsprechende Abfluss physikalisch unmöglich ist.

Dass aber nach Verwundung allein bereits Wärmestauung durch Watteverband sehr hohe Temperaturen zu erzielen vermag, mag folgendes Beispiel beweisen.

Mittelthier, normale Rectum-Temperatur 39,1; 5 grosse Wunden beigebracht und längere Zeit geöffnet. Abfall auf 37,7. Das Thier in Watteverband gepackt und 4 Stunden einer Wärme von + 24° C. in einer Kiste in der Nähe des Ofens ausgesetzt; Rectum-Temperatur gestiegen auf 41,3. Die Wärmequelle war hier ganz dieselbe, wie in den vorigen analogen Fällen, soweit nicht die Stubenwärme ausdrücklich angegeben ist.

Auch durch Wattirung eines ganz *gesunden* Thieres unter gleichen Verhältnissen lässt sich die Temperatur in weniger als 24 Stunden auf 41,2 erhöhen, wie hier im Voraus bemerkt und an geeigneter Stelle weiter ausgeführt werden wird (s. u.). Es lässt sich also wohl Erwärmung durch Stauung erzielen, wenn auch allerdings nicht so hochgradige, wie in den eigentlichen Operationsfällen bis auf 42,3°. — —

Wenn nun auch das Wärmeregulationsvermögen in diesen verschiedenen Fällen, bei unversehrtem und verwundetem Thiere, nicht gleich ist, so lässt sich doch bei allen Anhäufung der Temperatur im Innern durch äussere Wärmestauung nachweisen, durch Wärmestauung im weiteren Sinne, d. h. durch den der Mehrproduktion nicht entsprechenden Abfluss. Das *Ansteigen* der Eigenwärme, auch nach Ausscheiden der Extremitäten-Muskulatur aus der Wärmeproduktion, in *hoher* Umgebungstemperatur und durch dieselbe ist nach alledem eine leicht verständliche Erscheinung, und beweist, gegenübergestellt dem rapiden *Abfall* der Eigenwärme in *niederer* Temperatur nach derselben Operation nur, wie gross die latente ununterbrochene *Wärmeentziehung* ist, die der Körper durch niedere Umgebungstemperatur fortdauernd erfährt und durch *Mehrproduktion* fortdauernd ausgleicht.

Dass aber auch in solchen Fällen, also ohne Temperaturabfall der Tod eintritt, ist weder auf die Lungenentzündung allein, noch auch auf die hohe Bluttemperatur zurückzuführen. Auf die erstere nicht, weil sie nicht in allen Fällen nachweisbar oder umfänglich genug ist, auf die letztere nicht, weil der Tod oft so rasch eintritt, dass er darauf allein kaum beruhen kann, da gleich hohe Temperaturen oft viel länger ertragen werden. Dieser Tod bleibt demnach noch räthselhaft. Seine Aufklärung, wie die Veränderung des Stoffwechsels nach der Operation muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Auch wage ich es nicht, über die Bedingungen und die Ursachen des Eintrittes der Pneumonie ein Urtheil zu fällen. Pneumonie war so häufig bei diesen Versuchen zu beobachten, dass der Zufall vollständig ausgeschlossen ist. Oft genug die schwersten Formen von Pneumonie, die den Lungen ein fast Leber-ähnliches Aussehen verschafften. Die schlimmsten Formen, wenn die Thiere in Stauungswärme bei 42,3°

starben. Auch die Immersionsversuche zeigten sehr ausgeprägte Formen von Pneumonie. Pleuritis war sehr selten. Wo keine Lungenentzündung, war doch meist Lungenhyperämie zu konstatiren. Doch ausnahmslos war auch dies nicht. Von früh an war meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet und doch erwähnen meine Sektionsprotokolle in einer Anzahl von Fällen ausdrücklich Integrität der Lungen. Zu der ganz zweifellosen Disposition muss also ein bis jetzt noch unbekanntes Moment hinzutreten. Es gelang mir nicht, trotz der mannichfachsten Modifikationen in der Versuchsanordnung den Eintritt der Pneumonie *nothwendig* zu machen. Zur Kenntniss der Erkältungs-Pneumonie des Menschen ist diese Frage zu wichtig, um nicht bei grösseren Thieren wieder aufgenommen zu werden. Mit unserer Untersuchung stand sie nicht in unmittelbarem Zusammenhange.

Ihr Resultat ist klar. *Durch die Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur ist die Wärmeproduktion bereits so herabgesetzt, dass die Eigenwärme ein Spielball der Aussentemperatur wird. In niederer Umgebungswärme unter $+ 10^0$ sinkt die Eigenwärme auf $+ 20^0$ und tiefer, in je kälterer, desto rascher. Ihr Stand wird von der Grösse des Wärmeverlustes abhängig.*

Ueber den Antheil der Unterleibsorgane an der Wärmeproduktion.

A. Versuchsreihen bei hoher Temperatur.

Zur Bestimmung des Antheils der einzelnen Unterleibsorgane an der Wärmeproduktion ist von tiefgreifendster Bedeutung die Erledigung der *Vorfrage:* in welchem Grade wird schon durch die Eröffnung der Bauchhöhle, resp. die Freilegung der Därme allein die Eigenwärme modifizirt? Lassen wir die Thatsachen sprechen.

a) Junges kleines Thier 38,5. Umgebungswärme $21,0^0$. Bauchhöhle eröffnet, Därme ausgebreitet auf $^1/_4$ Stunde, Bauchhöhle wieder nach Reponirung der Därme geschlossen. Thier losgebunden, in normaler Lage wie in allen weiteren Fällen belassen und in dieser gemessen.

	Vorher	:	38,5
sofort nach der Operation	12 Uhr — Min.	:	36,0
	12 „ 15 „	:	35,5
	12 „ 30 „	:	35,1
	1 „ 15 „	:	34,8
	1 „ 30 „	:	34,4
	3 „ 30 „	:	34,4
	5 „ — „	:	33,1
	5 „ 15 „	:	32,5 moribund.

Bei jungen Thieren genügt also die Freilegung der Därme nur auf ¼ Stunde, selbst bei einer so hohen Umgebungswärme von 21°, um einen rapiden Temperaturabfall zu erzeugen. Der Tod erfolgt jedoch bei weitem früher, ehe der Abfall die Grade erreicht, die wir nach Ausschaltung der Muskulatur beobachteten.

Aeltere Thiere, selbst nur kleine Mittelthiere, erholen sich jedoch und können selbst in Fiebertemperaturen verfallen.

b) Kleines Mittelthier bei 22,5 in gleicher Weise operirt:

Vorher	Operation sofort 11¼	1¾	4¼	5	6	8	11 Uhr
39,0	37,4	37,4	38,0	37,8	38,0	38,7	todt.

c) Ganz analoger Fall, bei 17,5° Freilegung der Därme, sogar auf 25 Minuten.

Vorher	Operation sofort	2¾	5½	6¼	8½
39,8	38,4		39,2	39,7	40,0

Tags darauf 8	11	5 Uhr	Nachts
41,3	41,2	41,2	todt.

Werden die Därme mit warmen Wasser oder warmen Oel nach Eröffnung der Bauchhöhle andauernd beträufelt, so sind wesentliche, schlagende Unterschiede im Temperaturgang nicht bemerkbar.

d) Sehr kräftiges Thier; Därme freigelegt, fortdauernd mit Wasser von über 40° benetzt. Lufttemperatur 22,5.

Vorher	Operat. sof. 11	12¾	3	4	7½	Tags dar. 8½ Uhr
39,4	39,9	38,8	38,5	38,2	38,0	37,8 Tod.

e) Sehr kräftiges Thier; die freigelegten Därme mit Oel von 40° andauernd benetzt. Lufttemperatur 22,5.

Vorher	Operation sofort 3¼	4¼	5½	6¼	8	9½	10 Uhr
39,8	38,8	37,5	38,0	38,1	38,0	38,3	38,7

Tags darauf 8	10	1	3½	7½	10 Uhr
39,8	39,6	38,8	39,4	39,3	39,2.

Nachts Tod. Sehr starke Pneumonie.

Ist es demnach auch nicht zweifelhaft, dass kräftigere Thiere nach Freilegung der Därme selbst von halbstündiger Dauer ihre Temperatur erhalten, ja wieder steigern können, so sehen wir, dass junge Thiere schon von dem blossen Eindruck dieser Operation bereits zu bedeutendem Temperaturverfall gelangen können. Welcher Art ist dieser Eindruck? Der direkte unmittelbare Wärmeverlust der Eingeweide ist es nicht, einmal, weil dieser die Operation hier so wenig, wie an anderen Stellen, so erheblich überdauern könnte, ja kontinuirlich noch zunehmen würde, dann weil der direkte Wärmeverlust, als eine rein physikalische Erscheinung, nicht bei verschiedenen Thieren von so verschiedener Grösse sein könnte. Dies weist auf einen nervösen Einfluss hin, dessen Modalitäten festgestellt werden müssen, ehe der Antheil der einzelnen Unterleibsorgane bestimmt werden kann.

Nervöse und cirkulatorische Temperatureinflüsse in der Bauchhöhle.

Splanchnicus-Versuche.

Lähmung *eines* nervus splanchnicus. Aussentemperatur 21,5. Kräftiges Mittelthier.

	Uhr	Rectum	Ohrtemperatur
vor der Operation		38,6	36,5
nach „ „ sofort	10 1/2	37,6	35,4
	11 1/2	36,5	34,4
	2	35,1	32,8
	3 1/2	35,3	33,2
	4 1/4	35,7	34,0
	6	36,5	34,4
	8 1/4	37,2	35,0. Nachts Tod.

Auch dieser Splanchnicus-Versuch ist, wie alle anderen Versuche, in der Bauchhöhle zur vollständigen Parallele nicht vom Rücken her, sondern nach Eröffnung des Bauches, Freilegung der Därme in gewöhnlicher Weise gemacht.

Die übrigen Fälle verliefen ganz ähnlich, es erhob sich die Temperatur auch wohl wieder bis auf 38,4, ja auf 38,8.

Lähmung beider splanchnici.

Wir führen folgende verschiedene Beispiele an:

a) Kleines Mittelthier. Luft + 19;

	Uhr	Rectum	Ohrtemperatur
vor der Operation		39,3	35,7
nach „ „	1 1/2	37,0	33,8

Uhr		Rectum	Ohrtemperatur.
1 3/4	:	35,5	32,5
3 1/2	:	33,8	31,5
5	:	33,0	31,5
6	:	32,5	31,1
7	:	32,3	30,5
8 3/4	:	32,3	30,3 Nachts Tod.

b) Selten starkes Thier. Luft + 19;

	Uhr		Rectum	Ohrtemperatur
vor der Operation		:	39,8	37,3
nach „ „ sofort	10	:	37,9	35,2
	12	:	36,7	33,5
	2	:	34,5	31,6
	3 1/4	:	33,5	31,0
	4 1/4	:	33,1	31,2
	6	:	33,5	31,5
	8 1/4	:	34,5	32,5 Nachts Tod.

In diesen Fällen war die Temperatur im Momente des Todes nicht zu beobachten. Doch erfolgt der Tod bei einer Eigenwärme von meist noch über 30°, wie die nachfolgenden Beispiele zeigen. Fällt sie doch selbst in der Kälte nicht viel tiefer (s. u.).

c) Kleines Mittelthier, bemerkenswerth wegen der Modifikation, dass ich als zweite Messungsstelle statt des Ohres nach gemachtem Hautschnitt den Raum zwischen scapula und Wirbelsäule benutzte und wegen der Beobachtung des Todesmomentes. Luft 25°.

	Uhr		Rectum	scap.
vor der Operation		:	39,5	
nach „ „	10	:	38,2	
	11	:	37,5	
	11 1/4	:	37,2	
	11 1/2	:	37,1	
	11 3/4	:	36,5	36,2
	12 1/4	:	36,3	35,6
	12 1/2	:	35,9	35,1
	1	:	35,2	34,7
nach	1	:	35,0	Tod beobachtet.

Herzaktion noch ganz kräftig, 84 Schläge.

d) Einpackung solcher Thiere in Watte gibt inkonstante Resultate. In folgendem Falle war Erwärmung des Thieres zu beobachten:

Vorher	Operation sofort 10	Watte 11 3/4	1 3/4	4 1/4	8 1/2	11 Uhr
39,0	37,2	35,7	35,6	36,2	38,0	todt.

Hier dauerte hingegen die Abkühlung trotz Watteverband fort bei + 22° Luftwärme.

Vorher	Operation sofort $10^{3}/_{4}$	Watte $11^{3}/_{4}$
39,0	35,7	31,5.

In diesem Falle ergab die Sektion ein sehr unbedeutendes Blut-Extravasat in der Bauchhöhle.

e) Es gibt aber auch einzelne Fälle von Lähmung beider splanchnici, in welchen in unerklärbarer Weise, $^{1}/_{2}$ Stunde nach der Operation der Tod unter heftigen Krämpfen eintritt, ohne erhebliche Veränderungen des Gehirns.

Kräftiges Thier.

Vorher	sofort n. der Operation;	$^{1}/_{2}$ St. später heftigste Krämpfe. Tod.
39,5	38,4	

f) Die *elektrische Reizung beider splanchnici* in der Kontinuität ergibt folgende Temperaturkurven, die wir der Vervollständigung wegen noch anführen wollen:

Vorher	Elektrisirung sofort $4^{1}/_{4}$	$4^{1}/_{2}$	$5^{1}/_{4}$	8	10	11 Uhr
39,0	37,8	36,8	34,8	34,5	35,0	Tod.

Auch die Kombination der alternirenden, elektrischen Reizung beider splanchnici mit der beider Unterleibs-vagi, um diesen Versuch hier mit zu erwähnen, ergibt kein anderes Resultat, als das obige.

Versuche am plexus coeliacus.

Die *Exstirpation der plexus coeliaci* zeigt nachfolgende Temperaturskala; die plexus wurden grösstentheils, aber zur Vermeidung jeder Blutung, nicht ganz vollständig exstirpirt.

a) Mittelthier bei + 22,5° C. Luftwärme.

Vorh.	Oper. sof. $2^{1}/_{2}$	4	5	$5^{1}/_{4}$	$9^{3}/_{4}$	6	$6^{1}/_{4}$	$6^{1}/_{2}$	$6^{3}/_{4}$ Uhr
39,3	38,4	36,8	35,5	34,8	34,0	33,4	32,8	32,0	31,5 Tod beob.

Eine Viertelstunde vor dem Tode wurden noch 18 Respirationen und 40 Pulse gezählt. —

b) Grosses Thier, bei 18,5° Luftwärme. Unvollständige Exstirpation;

Uhr		Rectum	Ohrtemperatur
vorher	:	39,0	36,6
Operation sofort um $1^{3}/_{4}$	:	36,0	33,0
2	:	35,0	32,0
$3^{1}/_{2}$	:	32,8	30,0

	Uhr		Rectum	Ohrtemperatur
	5	:	31,4	29,4
	6	:	30,9	29,0
	7	:	30,5	29,5
Abends	$8^3/_4$	:	30,5	29,2 Nachts Tod.

c) Kleines Thier, bei $+25^0$ Lufttemperatur. Unvollständige Exstirpation.

	Uhr		Rectum	zwischen Schulter und Wirbelsäule
vorher		:	39,5	
sofort nach der Operation	$10^3/_4$	:	37,6	
	$11^1/_4$	:	36,9	
	$11^1/_2$	:	36,5	
	$11^3/_4$	:	36,2	36,1
	$12^1/_4$	:	35,7	35,4
	$12^1/_2$	:	35,5	35,1
	1	:	35,2	35,2
	2	:	34,8	35,0
	$3^1/_4$	:	34,6	34,7
	5	:	34,3	34,5
	6	:	34,3	34,5
Abends	8	:	35,3	35,0 Nachts Tod.

d) Fieberthier, bei 24^0 Luftwärme. Das Fieber durch umfangreiche Verwundung hergestellt. Gesammtverlauf:

	Uhr		
Rectumtemperatur vor jeder Operation		:	39,2
Freilegung von vier Unterbindungsstellen sof.	$10^3/_4$	:	38,8
	$12^1/_4$	:	39,2
	$1^1/_2$	:	40,1
	$3^1/_2$	:	40,2
	$4^1/_2$	:	40,2
am folgenden Morgen	11	:	40,6
Exstirpation des plexus ohne Blutung sogleich	$12^3/_4$	:	38,6
	$1^1/_4$	:	38,0
	$2^1/_4$	:	37,6
	$3^3/_4$	:	37,1
	5	:	36,9
	$6^1/_4$	:	36,8
	8	:	36,3
	$8^1/_4$	:	36,0 Tod beob.

In allen Fällen erfolgt der Tod zwischen 36^0 und 30^0 Eigenwärme, selten unter dieser. Konnte der Todesmoment selbst beobachtet werden, so zeigte sich immer, dass die Herzaktion die Respiration überdauert. Der beschriebene Effekt ist der der unvollständigen Ausschneidung des Nervenplexus.

Exstirpation der Nebennieren.

Zum weiteren Rahmen dieser Versuche gehört auch noch die Exstirpation beider Nebennieren, eine Operation, die zur möglichsten Verhütung von Blutungen in der Weise von mir ausgeführt wurde, dass ich die Organe unter Vermeidung der grösseren sichtbaren Gefässe zerquetschte und die hirseförmigen Fragmente derselben ausschälte. Ich wähle nachfolgendes, sehr wohl gelungenes Experiment aus:

Kräftiges Thier.

	Uhr		
vorher		39,5	
Operation sofort	11 1/2	37,0	
	12	36,2	100 Respirationen.
	12 3/4	35,8	
	1 1/4	34,0	44 Respirationen. Sehr grosse Schwäche.
	1 1/2	33,6	16 Respirationen.
	1 3/4	33,0	Tod unter Versiegen der Respiration.

Bei der sofortigen Sektion sind noch 120 schwache Herzkontraktionen pro Minute zu konstatiren, keine Spur von Blutextravasat in der Bauchhöhle. Der Tod ist zweifellos durch Aufhören der Athmung herbeigeführt. „Der nothwendig bedeutende Blutverlust“, den man früher bei dieser Operation für unvermeidlich ansah, ist durch die oben beschriebene Methode so vollständig zu vermeiden, dass bei der Sektion sich dieser Faktor als ganz unerheblich herausstellt.

Trotzdem in der Wärme nicht minder, in der Kälte der umfangreiche und sehr rasche Temperaturabfall, wie er in Chaussat's Versuchen erwähnt, in seiner Beweiskraft aber vielfach bestritten worden ist.

Zur weiteren Exploration dieser nervösen Einflüsse wurden die *Unterleibssympathici*, und zwar die plexus hypogastrici im Hochsommer durchschnitten.

Vorher	Operation sof. 11 1/2	12	1	2	3 1/2	4 1/4	5 1/4	8 Uhr
39,5	39,0	38,2	38,3	38,2	38,3	38,3	38,2	39,0

In anderen Fällen erfolgten Temperaturabfälle bis 37,7.

Vagusversuche in der Bauchhöhle.

Werden die beiden vagi unter dem foramen oesophageum durchschnitten, so erfolgt nur ein geringer Temperaturabfall.

a) Kleines Thier, + 20⁰ Lufttemperatur;

Vorh.	Oper. sof.	10 1/4	11	11 1/2	12	12 3/4	1 3/4	3 1/2	4 3/4	8 1/4 Uhr
39,3	38,4		37,4	36,7	36,5	36,6	36,8	36,7	36,9	38,1

Nachts Tod.

b) Grosses kräftiges Thier, + 20⁰ Lufttemperatur;

Vorher	Oper. sof.	12	12 1/4	12 3/4	1 3/4	3 1/2	4 3/4	8 1/4 Uhr
39,5	38,6		38,3	38,4	38,4	38,2	38,2	39,1 Nachts Tod.

c) Mittelthier, + 17⁰ Lufttemperatur;

Vorher	Oper. sof.	5 3/4	6	8	Tags dar. 8	11	12 1/4	1 1/4	1 1/2 Uhr
39,5	38,5		38,1	38,5	40,4	40,0	39,4	38,0	36,7

1 1/2 Tod unter Krämpfen; sofort beim Tode keine Herzkontraktionen mehr, sondern nur noch Schwirren des Herzens. Doch ist diese Operation durchaus nicht immer eine rasch lethale. Besonders bei niederer Temperatur scheinen die Thiere nach derselben lange leben zu können. Jedenfalls geht aus dem Erfolge bei hoher und niederer Temperatur hervor, dass durch die Unterleibsvagi Temperatureinflüsse weder bedingt, noch fortgeleitet werden. Anders steht es mit den Halsvagi, von denen später die Rede sein wird. Deshalb sind diese Versuche von besonderem Interesse.

Unterbindungen der aorta abdominalis.

Bevor wir zur Darstellung der Temperatureinflüsse der einzelnen Organe übergehen, seien hier noch die Folgen der Unterbindung der aorta abdominalis nach wohlgelungenen Versuchen geschildert.

Unterbindung der aorta abdominalis unmittelbar nach Eintritt derselben in die Bauchhöhle.

Beispiel. Kräftiges Thier. + 20⁰ Lufttemperatur.

	Uhr	Rectum-Temperatur	Zwischen scapula und Wirbelsäule
Vor der Operation		: 39,3	39,2
Operation sofort	4	: 37,7	37,4
	5	: 32,1	34,0
	6	: 29,2	33,0
Todt gefunden 8 Uhr bei mehr als		24,0	und 27,0.

Als massgebend für die Körpertemperatur ist nach Unterbindung der aorta abdominalis nicht die Wärme des Rectum zu betrachten, sondern die Wärme der Schultergegend, die mit der

des Ohres übereinstimmt, wenn man eine dünne Quecksilbersäule tief in das Ohr hineinsenkt. Da zeigt es sich, dass bei aller Rapidität des Temperaturabfalls doch der nach Absperrung des Blutstromes von der gesammten unteren Körperhälfte, nicht den übertrifft, der nach Exstirpation der Nebennieren zu beobachten ist. In beiden Fällen kann man in 2 Stunden Abfall auf 33° konstatiren, ja nach Nebennieren-Exstirpation schon Tod bei dieser Wärme.

Unterbindung der aorta abdominalis unmittelbar vor Theilung derselben in die arteriae iliacae.

Beispiel: Mittelthier, bei + 20° Luftwärme.

	Uhr		Rectum-Temperatur	Zwischen scapula und Wirbelsäule
vor der Operation		:	39,3	39,2
Operation sofort	11	:	37,5	37,2
	11 1/2	:	36,5	36,0
	1 1/4	:	36,0	36,1
	3 1/2	:	33,0	36,3
	5	:	34,4	36,6
Tod beobachtet	9	:	31,5	35,0

In anderen Fällen lässt sich zwischen scapula und Wirbelsäule auch eine Temperaturerhöhung auf 38,6 und überhaupt ein längerer Stand der Temperatur auf 38° beobachten. Der Unterschied zwischen diesem und dem vorigen Experiment ist erheblich, doch ist auch aus dem vorigen eine unmittelbare Einwirkung der Unterleibsorgane auf die Wärmeproduktion nicht herzuleiten. Es kommen noch viele andere Umstände in Betracht. Ausser der Anämie der Rücken- und Lenden-Muskeln und der Lähmung des Rückenmarks ist die durch die Blutleere hervorgerufene Lähmung der Unterleibsplexus in ihrem Einflusse wohl in Erwägung zu ziehen. Dass trotz all dieser sehr komplizirten Wirkungen der Abfall der Gesammttemperatur dennoch nicht den übersteigt, der nach Nebennieren-Exstirpation zu beobachten ist, haben wir als eine wichtige Thatsache bereits angeführt. — — —

Einzelne der bisher erwähnten Versuche hätten ein weniger eingreifendes Verfahren gestattet. Doch da dies nicht bei allen hier nothwendigen Operationen in der Bauchhöhle durchführbar war, so musste der Parallele wegen überall die gleich grosse

Präliminar-Verletzung vorgezogen werden. Galt es doch auch hier, die möglichst tiefsten Temperaturdepressionen zu erzielen.

Nachweisbare Temperatureinflüsse seitens der einzelnen Organe der Bauchhöhle.

Exstirpation der Milz.

Dieselbe gelingt ohne Vorfall der Därme und des Netzes, nach vorheriger Unterbindung der Gefässe, mit dauernder Lebenserhaltung.

Vorher	Oper. sof.	3 1/4	4	5 1/2	Tags darauf 9	12	4 1/2	6 Uhr
39,6	39,8		39,7	40,6	40,3	40,8	40,4	40,5

Am 2. Tage 8 1/2	1	6 Uhr.	Am 3.	4.	5.	6.	7. Tage
40,1	40,5	40,2.	40,1	40,2	40,5	40,4	40,2 etc.

14 Tage kontinuirlich, unter allmäligem Abfall der Temperatur beobachtet. Das Thier wird vollständig gesund, die Hautwunde heilt, Temperatureinflüsse sind nicht festzustellen. Ebenso wenig nach Quetschung der Milz.

Leberversuche.

Unterbindung der vena portae.

Beispiel: Bei 18° Luftwärme. Tod nach 1/4 Stunde, kaum je später als höchstens 1/2 Stunde.

	Pulse	Rectum-Temperat.	Halstemperatur n. Eröffn. d. Halses	Respirationszahl
Vor der Operation	150	39,2°	38,6°	75
1/4 St. nach der Operation	120	38,9	37,8	48
Tod bei	88	38,2	und 37,0	

Durch Akidopeirastik ermittelt, dass die Herzaktion noch die letzte Respiration noch fast um 1/4 Stunde überdauert. Die Rectum-Temperatur hielt sich auch in den übrigen beobachteten Fällen zwischen 38,2 und 37,8, die Hals-, resp. Nacken-Temperatur zwischen 37,0 und 36,2. Der Tod erfolgt aber auch so rasch, fast immer innerhalb der nächsten halben Stunde, dass ein entscheidender Werth diesem Versuche nicht beizulegen ist. Da wegen des unvermeidlichen Abschlusses des Pfortaderkreislaufes eine vollständige Entleberung bei Säugethieren nicht angänglich ist, so mussten partielle Exstirpationen in Betracht gezogen werden.

Exstirpation von Leberlappen.

Dieselbe ergibt sehr verschiedene Resultate, wie folgende Beispiele zeigen.

Fall a) Exstirpation grosser Leberpartien, die etwa 1/3 bis 1/2 der Leber betragen, bei sofortiger erheblicher Blutung aus der durchschnittenen Leber. Lufttemperatur + 22,5°:

Vorher	Operation sofort	1	2 1/4	2 3/4	3 1/4	4 1/4	5	6 1/2	8 Uhr
39,7	39,5		39,7	39,1	39,3	39,5	39,6	40,0	40,2

Tags darauf 8 1/2	1 1/4	8 Uhr Abends; am 2.	3.	4.	7. Tage
39,7	40,5	40,1	40,3	39,7	39,8	39,7

Das Thier getödtet, Adhäsionen zwischen Leber und Netz, am Rande der Leber Eiterung.

Fall b) Exstirpation von 1/3 der Leber. Luft + 19°.

Vorher	Operat. sof.	1 1/4	1 3/4	3 1/2	5	6	7	8 3/4 Uhr
39,8	39,0		37,1	37,4	38,0	38,4	38,7	39,4 Nachts Tod.

Fall c) Exstirpation von 1/4 der Leber. Luft + 22,5°:

Vorh.	Oper. sof.	3	4	4 1/2	5	5 3/4	6 1/4	7 1/4	8 1/2 Uhr
39,8	39,0		39,2	38,8	38,5	38,0	37,6	37,7	37,8 Nachts Tod.

Kein Blutextravasat in der Bauchhöhle, ebenso wenig wie im Falle b.

Fall d) Ein Fall, wo nach Exstirpation der Hälfte der Leber successive starker Temperaturabfall eintrat:

Vorher	Operation sofort	10 1/2	10 3/4	11 1/4	12	2	4	5 1/4 Uhr
39,5	39,0		38,1	37,1	36,0	35,0	34,5	34,1 Tod.

Kein Blutextravasat.

Fall e) Ein Fall, bei dem nach Exstirpation minimaler Leberstücke unterhalb der Gallenblase am Tage nach der Operation ebenfalls ein ähnlicher Temperaturabfall eintrat, bei 22,5 Luftwärme:

Vorher	Operation sofort	5	5 3/4	6 1/4	7 1/4	8 1/2 Uhr
39,5	38,9		38,5	38,0	38,0	38,1

Tags darauf 8 1/2	11 3/4	4	4 1/2	
38,5	37,1	35,7	34,8	Tod bei dieser Temperatur.

Fall f) Ein Beispiel von mehrfach beobachteten, raschen — im Laufe einer Viertelstunde unter heftigen Krämpfen erfolgenden Todesfällen, nach Exstirpation von etwa 1/3 der Leber, einer Operation, die sonst vielfach gut vertragen worden ist.

Mitteltbier, bei 19,0 Luftwärme:

Vor der Operation 39,5, nach ders. 39,0, Tod bei heftigen Krämpfen.

Keine innere Blutung.

Die hier angeführten Beobachtungen lassen einen direkten unmittelbaren Einfluss der Leber auf die Wärmeproduktion nicht erkennen; die überhaupt konstatirbare Abweichung dürfte auf reflektorische Einflüsse zurückzubeziehen sein, wie bei der allgemeinen Würdigung all dieser Versuche erörtert werden wird.

Versuche an den Harnorganen.

Exstirpation beider Nieren.

Die Operation ist gleich andern Versuchen in der Bauchhöhle von vorn her in bekannter Weise gemacht. Blutung wird durch doppelte Ligatur der art. und venae renales vermieden.

Beispiel einer Operation bei + 15°.

Vorher	sofort 11 1/4	1	2	3
39,3	36,0	31,5	28,5	27,0 Tod.

In dieser Weise gemacht, schliesst sich die Nierenexstirpation in ihren Temperaturfolgen den grossen nervösen und cirkulatorischen Störungen in der Bauchhöhle an, wenn auch in der Kälte der Verlauf oft langsamer ist. Ein tiefer Unterschied besteht zwischen diesem Experiment und den nachfolgenden Versuchen an den Harnorganen, wiewohl die vorbereitenden Operationen stets dieselben waren und die Störung der Harnsekretion auch nach Unterbindung der art. renales akut erfolgt.

Unterbindung beider arteriae renales.

Die Unterbindung beider Arterien lässt sich ohne Blutverlust nach Eröffnung der Bauchhöhle sehr rasch vollenden, gleichzeitig mit der der venae renales.

Beispiel: a) Kräftiges Thier, 19° Luftwärme.

Vorher	Operation sofort 3 1/4	3 3/4	5 1/2	6 1/2 Uhr
39,7	37,2	36,5	37,0	37,1

Tags darauf	7 1/2	9 1/4	9 3/4	10 1/2	11	12	2	3
	38,8	38,4	37,6	37,0	36,0	35,0	33,8	33,2

4 3/4	5 Uhr	
32,0	31,0	Tod nicht beobachtet, bei über 28 1/2° erfolgt.

b) Mittelthier, 19^0 Luftwärme.

Vorher	Operation sofort $5\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{4}$	$7\frac{3}{4}$ Uhr
39,6	36,6	36,3	36,5

Tags darauf	8	$9\frac{1}{2}$	$11\frac{3}{4}$	2	3	$3\frac{1}{4}$ Uhr
	37,5	37,2	36,4	34,6	33,7	31,0

$3\frac{1}{4}$ Uhr Tod unter Convulsionen beobachtet, also bei $31,0^0$. Die Ohrtemperatur in all diesen Fällen stets um $1-3^0$ unter der des Rectum.

Unterbindung der Uretheren.

Die Unterbindung beider Uretheren wurde tief unten, nahe der Blase, vorgenommen.

Beispiel: a) Kleines, aber gesundes, kräftiges Thier, bei 18^0.

Vorher	Operat. sofort 5	$5\frac{1}{4}$ Uhr; Tags darauf	$8\frac{1}{2}$	11 Uhr
39,0	37,8	37,1	36,0	33,5 Tod beob.

Mit einer blutigen Flüssigkeit gefüllte, wenn auch nicht stark erweiterte Uretheren zeigt die Sektion.

b) Grosses, aber abgemagertes Thier, bei 18^0.

Vorher	Operation sofort $4\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{4}$	$7\frac{3}{4}$ Uhr
38,6	36,2	35,3	34,8	35,3

Tags darauf	8	$9\frac{1}{2}$	$10\frac{1}{4}$	$10\frac{1}{2}$	$11\frac{1}{4}$ Uhr
	32,5	31,4	31,0	30,5	29,5

Tod $11\frac{1}{4}$ Uhr unter Convulsionen. Der Abfall der Temperatur im Wesentlichen gleich, wie nach Unterbindung der Nierenarterien. Sie hält sich längere Zeit etwas subnormal, um wenige Stunden vor dem Tode tiefer bis gegen 30^0 zu sinken.

c) Uretheren bei Sommerwärme von $+25^0$ unterbunden.

Vorher	Oper. sof. $6\frac{3}{4}$	$8\frac{3}{4}$	11 Tags dar.	8	$9\frac{3}{4}$	$10\frac{1}{2}$
39,6	38,8	38,1	38,5	38,1	38,5	Tod bei über 38,5.

Hier also schwacher Abfall bei grosser Hitze.

Darmversuche.

Beispiel bei $+18^0$. *Einfache Ligatur des Darmes* am colon descendens nach geringer Darmentblössung.

Vorher	sofort $10\frac{1}{2}$	$12\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{4}$	10 Uhr Abends
38,5	38,3	38,1	38,5	39,5	39,2

am folgenden Tage	am 2.	3.	4.	5. Tage
40,0 bis 39,1	39,2	39,2	39,8	38,0

Tod am 6. Tage nach Durchschneiden der Ligatur und Perforation.

Perforation des Darmes. Die Folgen der Perforation des Darmes sind von dem Umfange derselben und der davon abhängigen Stärke des Austritts der Contenta abhängig. Der Temperaturabfall gestaltet sich demnach sehr verschieden.

Beispiel von raschem Temperaturabfall nach Darmperforation:

Vorher	sofort 11	11 1/4	12	1 Uhr Mittags
39,5	35,5	34,5	27,0	Tod bei über 24°.

Dem gegenüber ein Beispiel von protrahirterem Verlauf:

Vorher	sofort 11	4	5	6	11 Uhr Abends
38,6	36,0	36,0	35,5	33,5	Todt bei über 21 gefunden worden.

Darmincarcerationen verhalten sich beim Kaninchen ähnlich wie beim Menschen, wenn eine umfangreichere Entzündung des Darmes mit ihnen verbunden ist.

B. Versuchsreihen bei niederer Temperatur.

Schon bei *hoher* Temperatur, also bei geringer Wärmeentziehung durch die äussere Atmosphäre sahen wir die Eigenwärme nach Eröffnung der Bauchhöhle und nach den verschiedensten Operationen in derselben sinken. Wir haben deshalb bei Darstellung dieser Experimente die *Versuchsreihen bei hoher Temperatur vorangestellt.* Es ist damit eine andere Basis gewonnen für das Verständniss des Einflusses der Unterleibsorgane auf die Gesammttemperatur. Insbesondere erhalten die nachfolgenden Versuche bei niederer Temperatur sofort ihre richtige Stellung und Beleuchtung. Es versteht sich, dass der Abfall der Eigenwärme, der schon bei hoher Umgebungswärme nachweisbar war, bei niederer eventuell nur noch zunehmen und wachsen musste. Auf der vorhandenen und bereits dargestellten Grundlage werden wir daher nur noch eine kleine Nachlese zu geben haben über das Plus, das durch Wärmeverlust an die niedere Aussentemperatur bedingt ist. Um es von vornherein zu sagen, dieses Plus gestaltet sich durchaus nicht gross. Bei der Stärke der Kräfte, die den Niedergang der Eigenwärme schon bei hoher Temperatur veranlassen, bewirkt die Verminderung der Aussenwärme einen Zuwachs, der als erheblich nicht mehr betrachtet werden kann.

Doch nun zu den Versuchen. Sie sind sämmtlich so angestellt, dass die Experimente selbst in einer Umgebungswärme von + 10⁰ gemacht und die Thiere sodann nach Vollenduug der Operation 0⁰ ausgesetzt worden sind.

Es zeigt sich nicht, dass die Eröffnung der Bauchhöhle bei + 10⁰ gegenüber der von + 20⁰ von einer dauernd stärkeren Temperaturdepression gefolgt ist. Auch nach + 10⁰ kann, wie zahlreiche nachfolgende Versuche beweisen werden, eine Erholung der Temperatur, ein Wiederansteigen derselben erfolgen.

Nervöse und cirkulatorische Temperatureinflüsse in der Bauchhöhle.

Splanchnicus-Versuche.

Beispiel: Kräftiges Thier, beide splanchnici nach Eröffnung der Bauchhöhle durchschnitten.

	Uhr		Rectum-	Ohrtemperatur
vor der Operation		:	39,2	37,2
nach derselben sofort	11	:	36,5	
Kälte von 0 bis — 1⁰ ausgesetzt:				
	1	:	33,1	30,2
	2	:	32,0	29,0
	3	:	30,4	27,5
	4	:	27,0 todt.	

Wie man in diesem und andren Fällen beobachten kann, erfolgt der Temperaturabfall in der Kälte rascher, in gerad gestrecktem Laufe, nicht aber erheblich tiefer.

Versuche am plexus coeliacus.

Beispiel bei 0⁰. Die Nervenplexus ohne alle Blutung, doch nicht ganz vollständig ausgezogen. Beispiel eines kräftigen Thieres:

	Uhr		Rectum	Ohren
vor der Operation		:	39,5	36,5
sofort nach derselben	11	:	36,5	
in Kälte von 0⁰:				
	12	:	33,8	31,5
	1	:	33,3	31,5
	2	:	32,9	31,8
	3¼	:	31,4	
	4¾	:	27,6	23,5 Tod beobachtet.

Nach vollständigem Versiegen der Respiration noch 50 ziemlich kräftige Herzaktionen pro Minute, einige Zeit hindurch beobachtet.

Exstirpation der Nebennieren.

Beispiel bei — 1°. Operation ohne jede Blutung, durch Ausschaltung wie oben vollendet (S. 50).

Vorher	Operation sofort $10^3/_4$		12	1	3	$3^1/_2$ Uhr
39,5	35,6	Kälte v. 0	34,4	33,2	29,6	28,0 Tod.

Herzbewegungen noch lange nach Versiegen der Respiration nachweisbar.

Vagusversuche in der Bauchhöhle.

Beispiel: Kräftiges Thier, beide vagi an der Cardia aufgesucht und durchschnitten:

Vorher	Operation sofort $10^3/_4$		1	3	5	8	10 Uhr
39,2	37,6	Kälte v. — 2	37,8	37,8	38,5	39,3	39,3
am folgenden Tage	am 2.		3.	4.	5.	6. Tage	
39,3	39,4		39,4	39,5	40,0	40,0	

Das Thier magert erheblich ab, im Missverhältniss, wie es schien, zu dem nicht erheblichen Fieber. Der Tod kann aber lange hinten angehalten werden.

Unterbindung der aorta abdominalis unter dem foramen oesophageum.

Beispiel bei 0°.

	Uhr		Rectum-	Ohrtemperatur
vor der Operation		:	38,5	36,5
operirt bei + 10° sofort	$11^3/_4$	:	37,5	
von $11^3/_4$ ab in 0°	$12^3/_4$	:	29,0	33,5
	$1^3/_4$	:	28,0	32,0
	$4^1/_4$	:	bei üb. 24,0 und 23,0 todt gefunden.	

Bedeutende Differenzen zwischen der Unterbindung der aorta abdominalis in der Wärme und in der Kälte liessen sich weder in diesem noch in andren Fällen feststellen.

Vergleichen wir die Wirksamkeit der nervösen und cirkulatorischen Einflüsse in der Bauchhöhle bei verschiedener Aussentemperatur unter einander, so sehen wir, dass erhebliche Unterschiede ausser dem schnelleren Abfall in der Kälte nicht bemerkbar sind. Gegenüber der Grösse des auch bei + 25°, + 22°, + 19° zu konstatirenden Abfalles, ist durch die Lufttemperaturen von 0° und — 1 nur ein relativ kleines Plus hinzugekommen. Hieraus geht um so schlagender hervor, dass der in der Wärme zu beobachtende Abfall nicht auf direkten Wärmeverlust zurück-

zuführen ist, dass hier ganz andre Kräfte mitwirken. Dies beweist auch die nun folgende Versuchsreihe.

Bei diesen, wie bei den nachfolgenden Versuchen ist die Abhängigkeit von der Aussentemperatur ein unüberwindliches, aber sehr störendes Moment. Es waren Beobachtungen bei 0 und unter 0 wünschenswerth, um den Einfluss niederer Temperaturen kennen zu lernen. Möglichst unkomplizirte. Der Winter musste also ausgebeutet werden. Wie gross die Zahl der Experimente wurde, es gelang doch nicht, für jeden Versuch eine längere Reihe vollständiger Beobachtungen zu erhalten. Doch gehören diese Experimente zu denen, bei denen auch eine geringere Zahl zum Beweise der Hauptsache ausreicht.

Einflüsse der einzelnen Organe der Bauchhöhle.

Leberversuche.

Der Tod nach Unterbindung der vena portae erfolgt so rasch, nach 1/4 Stunde, dass ein Einfluss der Aufenthaltstemperatur nicht zur Geltung kommen kann.

Exstirpation von Leberlappen.

Die Kälte bewirkt im Verlauf keinen Unterschied. Nach der Operation ist die gleiche Inkonstanz im Temperaturgang zu beobachten, wie sie früher in der Wärme beobachtet worden ist. Auch in der Kälte treten nach dem primären Abfall bedeutende Temperaturhöhen wieder ein. Hiefür folgendes Beispiel:

Kräftiges Thier. Exstirpation von 1/3 der Leber. Starke Blutung. Bei 0.

Vorher	sofort	nach 3	5	6	7	12 Stunden
39,5	37,5	37,0	38,0	38,3	38,6	39,6 Nachts Tod.

Die partielle Exstirpation der Leber, der vermeintlichen Centralstätte der Wärmebildung, wirkt, wie man sieht, weit unsicherer als die der Nieren und Nebennieren insbesondere selbst bei 0°.

Versuche an den Harnorganen.

Exstirpation beider Nieren.

Beispiel: Kräftiges Mittelthier.

	Uhr		Rectum	Ohren
vor der Operation		:	39,3	
nach derselben sofort	11	:	36,0	33,0

	Uhr		Rectum	Ohren
in Kälte von — 1:				
	12	:	35,5	32,5
	1	:	35,3	32,7
	3	:	34,0	31,0
	5	:	32,5	30,5
	7 3/4	:	27,0	24,0
	9	:	25,0	Tod.

Falls hier nicht individuellen Unterschieden ein breiter Spielraum gegeben ist, eine Frage, über die nur sehr zahlreiche Versuche entscheiden könnten, dürfte man geradezu einen protrahirenden Einfluss der Kälte annehmen.

Unterbindung beider arteriae renales.

Kräftiges Thier als Beispiel gewählt bei 0.

Vorher	Operation sofort	10 3/4	12	1	2 3/4	5 1/4	8 1/4	10 Uhr
39,3	34,8 in 0 bis — 1	36,4	36,9	37,2	37,2	37,7	37,9	

am anderen Tage	8	12	2	3	5 Uhr
	38,0	37,8	34,0	33,0	26,5 moribund.

Der Verlauf in der Kälte ist also durchaus nicht kürzer, wie in der Wärme, hier so wenig, wie im nachfolgenden Versuch.

Unterbindung beider Uretheren

tief unten in der Nähe der Blase. Beispiel eines kräftigen Thieres.

bei — 1:

	Uhr		Rectum	Ohren
vorher		:	39,5	
sofort nach der Operation	11	:	37,0	
in Kälte von — 1:				
	1	:	35,5	32,0
	2	:	36,5	33,0
	3	:	37,8	34,0
	5	:	37,8	34,0
Nachts	11	:	38,8	35,4
am folgenden Tage	9	:	37,6	35,0
	12	:	37,9	36,0
	2	:	37,8	36,5
	3 1/4	:	36,7	
	4 3/4	:	36,6	
	7 1/4	:	36,8	
	10 1/2	:	36,0	35,0 Tod Nachts.

Bei den *Darmversuchen* ist eine Einwirkung kalter Umgebung von irgend erheblichem Umfange nicht zu konstatiren.

Respiratorische und cirkulatorische Einflüsse auf die Körpertemperatur.

Wirkung des Erstickungstodes.

Erstickung durch andauernde Compression der Luftröhre herbeigeführt.

	Rectum-Temperatur	Herzschläge
Vorher	39,3	220 pro Minute
8 Minuten nachher	„ 38,6	34 „ „

Tod spätestens nach 10 Minuten eingetreten, Rectum-Temperatur noch 38,6.

Wirkung des Pneumothorax simplex.

hergestellt durch eine breite Oeffnung rechts zwischen drittem und viertem Intercostalraum. Versuch bei + 20°.

Vorher	Oper. sof.	3½	4½	5½	6½	Tags darauf 8	11	6½ Uhr
39,0	38,6		38,8	39,2	38,8	40,5	39,5	40,5

am 2. Tage 10	5½	8 Uhr	am 3. Tage 8	4 Uhr
40,2	41,3	41,3	41,3	42,1

am 4.	5.	6.	7. Tage
40,5	41,5	40,8	39,8

Bei der Sektion des nunmehr getödteten Thieres adhäsive und eitrige Pleuritis und Pericarditis. Versuch bei 0° verläuft ebenso, nur ist das spätere Fieber geringer.

Wirkung der Trennung beider Vagi am Halse.

Versuche bei 20° Zimmerwärme.

Erster Fall: Kräftiges Thier.

Vorher	sofort nach der Operation	1½	7 Stunden nachher
39,8	37,0	38,4	35,0 moribund.

Von Legallois und Tscheschichin sind analoge Beobachtungen, aber ohne Angabe der Aussentemperatur angeführt. Diese Versuche wurden daher bei den grössten Temperaturkontrasten wiederholt.

Zweiter Fall: bei + 20° C.

Vorher	Operation sofort	5¼	6¼	8¾	11½ Abends	6½ Morgens
40,2	40,0		39,9	40,3	39,8	35,8 Tod.

Versuche bei 0°. Mittelthier.

Vorh.	sof.	10¾	12	1	2¾	4½	5¼	8¼	10¼ Uhr
39,5	38,0	in Kälte v. 0°	40,0	40,2	40,1	37,4	36,8	36,3	34,0 Tod.

Dem gegenüber ein Fall, bei dem der Temperaturabfall in auffallender Weise rapid eintrat.

	Uhr		Rectum	Ohrtemperatur
vor der Operation		:	39,5	36,5
sofort nach derselben in 0 um	11	:		
	12	:	35,0	32,0
	1	:	32,8	31,0
	2	:	32,2	30,6
	3	:	30,0	moribund.

Einfluss der Blutungen.

Die Temperaturwirkung der Blutverluste ist in erster Reihe selbstverständlich von der Grösse des Blutverlustes abhängig und der umgebenden Temperatur. Doch ist der Abfall der Eigenwärme ein so langsamer, dass bei Blutungen, die rasch zu Tode führen, aus der aorta abdominalis, aus der carotis auch in niederer Temperatur, der Thermometerstand im Rectum meist nur um 2—3° zurückgeht. Wiederholt fand ich beim Kaninchen nach solchen rapiden Verblutungen, die in wenigen Minuten tödten, post mortem 37°, 36°, selbst bei 0° Luftwärme. Der Tod tritt eben rascher ein, als die Eigenwärme ihr Minimum erreichen kann. Anders steht es mit den Blutungen, die keine schnelle Verblutung setzen. Bei ihnen wurden von Marshall Hall Abfälle auf 31 und 29° bei Hunden beobachtet. Bekannt ist das schnelle Wiederansteigen der Eigenwärme nach geringeren Blutverlusten, eine Steigerung, die meist über die Temperatur vor dem Aderlass hinausgeht. Auch in einer Kälte von — 2° erfolgt die Wiederherstellung der Eigenwärme, wenn auch erst in 24 Stunden zur alten Höhe und einen Tag später zur Fieberwärme.

Beispiel: Kräftiges Thier auf 24 Stunden nach der Blutung in — 2, später in + 10° gebracht.

Vorh.	starke Blutung sof. 11	12	2	$3^1/_4$	$5^1/_2$	$8^1/_4$	10 Uhr Abends
39,2	36,5 in — 2	37,0	37,5	38,4	38,6	38,6	38,4

folgenden Tags 11 Uhr	am 2. Tage	3. Tage	4. Tage
39,3 jetzt in + 10°	39,8	40,0	39,6

Ueber die Einwirkung der nervösen Centralorgane.

Ueber die Einwirkung der nervösen Centralorgane auf die Temperatur existirt eine Reihe gut beobachteter und vielfach bestätigter Thatsachen nicht bloss an Kaninchen, sondern auch an Hunden, an Thieren demnach, welche solche eingreifende Versuche noch viel besser ertragen, als diese zartere Thierspezies. Die Parallele der Erscheinungen ist vollständig sicher gestellt. Ihre Harmonie auch mit pathologischen Beobachtungen am Menschen ist in den wesentlichen Zügen konstatirt. Nach den älteren mehr sporadischen Mittheilungen von BERNARD, SCHIFF, CHOSSAT, BRODIE, BEZOLD, TSCHESCHICHIN haben sich besonders NAUNYN und QUINCKE in wiederholten Untersuchungen (Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmebildung im Organismus, REICHERT's Archiv 1869, Heft 2 und 5) mit diesem Gegenstand beschäftigt. Es ist jetzt allseitig anerkannt, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks in seinem oberen Theile die Wärmekonstanz aufhört, dass aus der stabilen Körperwärme eine labile wird, die vollständig abhängig von der Grösse des jeweiligen Wärmeverlustes ist. Bei kleinen Thieren und niederer Temperatur ist Abfall der Eigenwärme unausbleiblich. Bei kleinen Thieren und Beschränkung des Wärmeverlustes durch hohe Aussentemperatur tritt Steigen der Eigenwärme ein. Der gleiche Erfolg findet bei grossen Thieren nur mit der Modifikation statt, dass auch in nicht zu niederer Lufttemperatur, also in mässig erwärmtem Raume von 26—30° bereits eine Erhöhung der Eigenwärme erfolgt. Der Abfall geht bei Kaninchen bis zu 25, 23 Rectum-Temperatur herunter, die Erhöhung steigt bei Kaninchen bis zu 42,6, bei Hunden bis zu 43 und 44°. *Trotz der grossen Differenz in der Operationsmethode, also eine nahezu vollständige Uebereinstimmung der Erfolge mit der Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur.* Die Temperatur-Depression bis zu 20° bei niederer Aussentemperatur, Temperatur-Elevation bis zu 42° und darüber bei hoher Umgebungswärme, und schwankender Erfolg bei der mittleren Aussenwärme von + 10 bis + 20° C. abhängig von der Grösse des Thieres und andren inkonstanten Versuchsbedingungen. Wir haben an seiner Stelle schon bemerkt, wie,

je näher die Aussenwärme unter + 20 der Grenze von + 10° liegt, desto mehr die Eigenwärme nach anfänglicher Steigerung wieder abfällt, wenn auch dann der Tod meist früher erfolgt, ehe der tiefste Temperaturfall erreicht ist. *Dieser, in den grossen Zügen gleiche Erfolg ist aber erreicht, während in der einen Versuchsreihe das Rückenmark an irgend einer Stelle zwischen drittem Hals- und erstem Brustwirbel durchschnitten oder gequetscht worden ist, in der andren Versuchsreihe die Extremitäten-Nerven durchschnitten, oder die Extremitäten-Arterien unterbunden worden sind.*

Ein schlagenderer Beweis dafür, dass *die Rückenmarkstrennung* im Wesentlichen *nur durch die Ausschaltung der Muskulatur aus der Wärmeproduktion* wirkt, kann gar nicht gefunden werden. Der Beweis ist um so schlagender, als der Erfolg der gleiche ist, obschon die Lähmung der Extremitäten-Muskulatur nicht einmal identisch mit der durch die Rückenmarksdurchschneidung hergestellten Muskellähmung ist, da durch diese letztere Operation nothwendig auch noch die Aktion andrer Muskeln aufgehoben wird. Um so sprechender der gleiche Erfolg in seinen grossen Zügen. In den Hintergrund ist damit der Gedanke gedrängt, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks der Gefässnervenlähmung der Löwenantheil an der Abkühlung zukommen könnte, denn auch *nach Unterbindung der Extremitäten-Arterien,* einer Operation, nach welcher eine erhöhte *Wärmeausstrahlung* seitens der Extremitäten *ausgeschlossen* ist, ist der Erfolg derselbe, wie nach der Nervenlähmung. Unsre einfacheren, weniger eingreifenden Versuchsbedingungen, die die nervösen Centralorgane ganz intakt lassen, schliessen auch andre Eventualitäten, insbesondere Schädigungen der Respiration vollständig aus. *Die Uebereinstimmung der Lähmung des Halsmarkes, der Lähmung der Extremitäten-Nerven, der Unterbindung der Extremitäten-Arterien in genau gleichem Effekte,* gestattet nur *eine* Deutung. Es ist die *Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur aus der Wärmeproduktion, welche diesen drei Versuchen gemeinsam ist.* Die andren Effekte der Halsmarklähmung zeigen sich dieser Wirkung gegenüber als Nebeneffekte, welche die Temperatur nur in geringem Grade beeinflussen. So wenig, dass sie der

Hauptwirkung gegenüber, sich gar nicht zur Geltung zu bringen vermögen.

Durch den berühmten TSCHESCHICHIN'schen Versuch, der nach der Durchschneidung der medulla oblongata an ihrer Grenze mit der Varolsbrücke eine Erhöhung der Rectum-Temperatur auf 42,6 fand, ist ein weiterer, noch höher gelegener Einfluss der Nervencentren auf die Eigenwärme konstatirt worden. Da das Operationsfeld, um das es sich dabei handelt, ausserordentlich klein ist, etwa an der Stelle der medulla oblongata liegt, „welche den calamus scriptorius bildend, den sinus rhomboidalis ergänzen hilft, da ein geringes Abweichen mit dem Instrument nach vorn, dem pons zu, sofort die entgegengesetzten Resultate gibt, nach hinten, der medulla spinalis zu, den unbedingten Tod des Thieres veranlasst" (SCHREIBER), so ist der häufig negative Erfolg der zahlreichen Nachversuche nicht zu verwundern. Indess haben BRUCK und GÜNTHER (PFLÜGER's Archiv, 3. Bd., S. 580) und SCHREIBER (PFLÜGER's Archiv, 8. Bd., S. 593) nach der gedachten Operation Steigerungen der Temperatur gefunden, auf 42,2, ja auf 42,5⁰, die bei der von SCHREIBER angegebenen Aussentemperatur von 26,2 doch beweiskräftig erscheinen. Eine Fiebertendenz ist durch den Operationsakt an sich nicht gesetzt und am wenigsten eine, zu einer Temperatur von 42,5⁰ ausreichende. Absolute Sicherheit ist erst allerdings beim Gelingen des Versuches bei + 10⁰ und darunter zu erreichen. Experimente, die von mir bei solcher Aussentemperatur angestellt waren, misslangen. Dies ist aber kein Gegenbeweis. Wenige gelungene Versuche, welche nach der TSCHESCHICHIN'schen Operation hohe Steigerungen der Eigenwärme zu erzielen vermögen und deren Festhaltung auch bei niederer Luftwärme konstatiren, würden jeden Zweifel beheben. Denn die Festhaltung der hohen Eigenwärme in der Kälte ist das Charakteristicum der Fiebertemperatur und schliesst jeden Stauungsursprung aus.

Ergebnisse.

Ueberblicken wir nunmehr die Gesammtheit der Thatsachen. Wir haben die einzelnen bisher sprechen lassen, nicht bloss weil sie ihren selbständigen Werth behalten vor und ausser aller Verbindung und Vergleichung mit anderen, sondern weil erst die umfassende Kenntniss derselben den weiten Blick verschafft, der für die Beurtheilung der Abweichungen der Eigenwärme unerlässlich ist. Aus der unbefangenen Betrachtung des ganzen Beobachtungsmaterials ergibt sich zuerst ganz allgemein, dass die *Aussentemperatur,* welche bisher nur sporadisch bei Vivisektionen in Betracht gezogen worden ist, *eine Versuchsbedingung von weittragender Bedeutung ist.* Manche ältere, nicht bestätigte und darum bezweifelte Versuche haben ihr Schicksal allein diesem Nebenumstande zu verdanken. Schöne und zutreffende Beobachtungen, die bei niederer Temperatur angestellt wurden, sind bei höherer nicht bestätigt worden. Sie liegen in den Archiven und harren ihrer Auferstehung, wenn wir der Gesammtheit der Versuchsbedingungen uns bewusst werden. Denn dies ist's. Die Beobachtungen sind objektiv wahr. Die gesammte Summe der Versuchsbedingungen dem Autor aber selbst oft unbekannt. Die Wiederholung der bekannten nicht selten erfolglos. Ein nicht geringes Hinderniss für den ruhigen Fortschritt der Experimental-Physiologie und Pathologie.

Es ist eine für die Wissenschaft viel wichtigere und dankbarere Aufgabe, all den Umständen nachzuspüren, welche zu dem Erfolg zusammenwirkten, — oft kleinen unscheinbaren und nicht bloss individuellen Umständen, als auf der Negation triumphirend auszuruhen. Der mit der Literatur vertraute Leser wird unter den obigen Versuchen manche alte Bekannte wieder gefunden haben, denen wegen Nichtbestätigung das Bürgerrecht versagt worden ist. In neueren Handbüchern werden solche übergangen, der jüngsten Generation bleiben sie unbekannt. Der glückliche Finder wird dann wohl hochgepriesen. Die relative Berechtigung dieser Versuche unter gewissen Umständen hat sich bestätigt. Jedenfalls; zu den Versuchsbedingungen, deren Kenntniss bei allen Vivisektionen unerlässlich ist, wird fortan die Aussentemperatur

gehören, sowohl die des Operationsortes, wie die des dauernden Aufenthaltes. Die Konstanz der Eigenwärme der Warmblüter bei den verschiedensten äusseren Temperaturen, die den stillen Grund der Vernachlässigung dieses Momentes bildete, ist nur innerhalb gewisser Grenzen überhaupt zu finden. Jede Operation ändert die Wärmeabgabe, viele die Wärmeproduktion. Da die Eigenwärme physikalisch immer das Facit der Wärmezuflüsse minus der von der Aussentemperatur abhängigen Wärmeabflüsse ist, so bleibt die Bestimmung der wechselnden Umgebungstemperatur ein unerlässliches Postulat. Nicht bloss bei den Temperatur-Anomalien. Unerlässlich überall für die Kenntniss der Krankheit, ihres Ablaufs, des Todes selbst.

Noch eine zweite Beobachtung allgemeiner Natur dringt sich uns auf. Wie häufig nach Versuchen ist doch der Rückgang der Eigenwärme, *wie häufig selbst der Tod an Erkaltung*. Und dies ohne Säfteverlust, ohne überwältigende Macht der Kälte, nur dadurch, dass die Wärmeproduktion mittelbar oder unmittelbar verändert worden ist. Die *Oligothermie*, so wollen wir den *Zustand verminderter Wärmeproduktion* nennen, ist eine häufige experimentell pathologische Krankheit und ein nicht seltener Todesgrund. Häufig bei Kaninchen und auch bei Hunden. Sie tritt aber auch beim Menschen unter den gleichen Bedingungen ein, welche sie bei diesen Thieren hervorrufen. Nur dass die Verletzungen, welche diese Herabminderung der Wärmeproduktion verursachen, beim Menschen seltener vorkommen. Treten dieselben Ursachen jedoch ein, so bleibt die gleiche Wirkung auch bei ihm nicht aus. So, wie bekannt, bei Rückenmarkslähmungen, so nach Rupturen innerer Organe, des Darmes, der Leber, der Nieren, ohne oder mit geringer Blutung. In letzteren Fällen wurden Temperaturen von 35,0° und darunter, nach Rückenmarkslähmungen selbst 30° beim Menschen konstatirt. Dass beim Menschen die vorhandene Oligothermie viel häufiger noch durch Stauungswärme verdeckt wird, liegt auf der Hand. Die rapiden Temperaturabfälle fanden wir ja auch bei Kaninchen nur in kühler Umgebung, unter + 10° C., d. h. in einer Temperatur, in welcher wir unsre Verwundeten und Kranken nicht belassen. Die Zimmerwärme, die Bettwärme von 27—34° lassen es bei uns

zu den rapiden Temperaturabfällen der Thiere gar nicht kommen. Nur nach Entblössungen, in wenig warmer Luft werden sie auch beim Menschen eintreten. Ueber die Congruenz der Oligothermie unter gleichen Umständen beim Menschen, wie bei andern Säugethieren ist demnach kein Zweifel.

Die Fälle von Oligothermie, die wir angeführt haben, sind *nicht einer und derselben Art*, sie zerfallen ersichtlich in zwei Gruppen. In der *einen Gruppe* zeigt sich die *Eigenwärme in der Art von der Höhe der Aussentemperatur abhängig, dass sie mit ihr fällt und mit ihr steigt.* Zu dieser Gruppe gehört die Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur durch Arterienunterbindung und Neuroparalyse, zu ihr auch die Rückenmarkslähmung. Diesen gegenüber steht die *zweite Gruppe, bei der der Abfall der Eigenwärme auch in warmer Umgebung erfolgt,* von der Aussentemperatur also in hohem Grade unabhängig sich erweist. Zu dieser zweiten Gruppe gehören die Temperaturabfälle nach Eröffnung der Bauchhöhle, nach den verschiedensten Nervenverletzungen in derselben, nach den Störungen der Harnsekretion, endlich auch nach Durchschneidung der Vagi am Halse. Früher oder später, rascher oder langsamer erfolgt hier der Abfall der Eigenwärme, aber jedenfalls unbehindert durch die Wärme der Aussentemperatur. Hierzu tritt ein zweiter, weniger tief greifender Unterschied. Die Eigenwärme sinkt in der ersten Gruppe, wenn sie sinkt, viel *tiefer*, als in der zweiten. Sie fällt auf 20° und darunter bis 18° und 16°; bei der zweiten aber nur bis 30° und darunter. Sie fällt bei der zweiten Gruppe nicht tiefer, man kann sagen, weil bereits bei dieser Temperatur der Tod erfolgt. Ja aber dass der Tod bereits bei einer um 10° höheren Eigenwärme erfolgt, beweist vor allem, dass diese Thiere *nicht den Erkaltungstod sterben*, beweist, dass die Erkaltung in diesen Fällen nur *ein Glied eines grösseren Symptomenkomplexes ist*, in Mitleidenschaft von einem grösseren Gesammtleiden gezogen wird.

Betrachten wir die *Oligothermie der zweiten Gruppe* näher. Schon in Folge der Freilegung der Därme ohne alle weitere Operation sehen wir die Eigenwärme absinken und nach Reposition derselben und Schliessung der Bauchhöhle immer weiter fallen, bis der Tod bei 32,5° erfolgte. In einzelnen Fällen. In

den meisten aber fand hier Wiederherstellung der Temperatur statt, ja die Eigenwärme ging über ihren Ausgangspunkt zur Fiebertemperatur hinaus. Nach gewissen Operationen aber erfolgte früher oder später *ausnahmslos* tiefer Temperaturverfall, wenn dieselben wie bei unseren Methoden so angestellt waren, dass sie nach Freilegung der Därme gemacht wurden. So nach Durchschneidung beider splanchnici, so nach Exstirpation von Theilen der plexus coeliaci und sehr rasch vor allem auch nach Exstirpation der Nebennieren. Dies sind die Operationen, die theilweise schon früher von andern Experimentatoren, ich nenne CHAUSSAT, BUDGE vorzugsweise, angestellt, in ihrer Beweiskraft aber bestritten wurden. Allem Widerspruch entgegen, lässt sich mit positiver Bestimmtheit aussprechen, dass sich diese Operationen ohne jede erhebliche Blutung ausführen lassen und dass sie, trotzdem sie dann unvollständiger gemacht werden müssen, Fragmente der Nebennieren, der plexus coeliaci z. B., stehen bleiben, dennoch den oben beschriebenen Temperatureffekt hervorrufen. Das Sinken der Eigenwärme auf 31, ja auf 27, ist zweifellos, mitunter erfolgt schon früher der Tod. Die Tendenz zum Abfall ist aber stets nachweisbar.

Wir haben gesehen, dass sich der Einfluss der Kälte nur in soweit in diesen Fällen zur Geltung bringt, dass der Abfall der Eigenwärme rascher in gradem Laufe seinem Ziele zugeht. Er erfolgt jedoch auch in der Wärme. Wie kommt nun dieser Abfall der Eigenwärme zu Stande? Nicht allein durch den direkten Wärmeverlust in Folge der Entblössung. Er übersteht dieselbe und dauert lange, viele Stunden nach Aufhören derselben ununterbrochen an. Es ist auch davon keine Rede, dass eine im Abfall begriffene Temperatur immer kontinuirlich weiter sinken muss. Wir sahen, sie kann in jedem Moment still stehen und nach Stunden sich ausgleichen. Auch ist es die Störung der allgemeinen Blutcirkulation nicht, welche etwa durch Stasen in den Darmgefässen und durch den Ausschluss dieser Blutmenge aus dem Kreislauf bedingt sein könnte. Dieser Fall wäre analog dem Ausschluss der vena portae. Der Körper verträgt aber viel grössere Blutverluste als die hier in Betracht kommenden. Auch der Gedanke besteht die Prüfung nicht, dass die Verminderung

der Eigenwärme durch die Minderproduktion von Wärme im Darme bedingt sein könnte, durch Minderproduktion in den Organen der Bauchhöhle überhaupt. Dazu ist der Effekt vor Allem bei direkter Affektion der Organe viel zu inkonstant. Weder bei peristaltischer Bewegung des Darmes, noch bei lebhaftester Verdauungsfunktion ist eine Zunahme, noch ist bei Sistirung derselben eine Abnahme der Eigenwärme von wesentlicher Bedeutung zu erhalten. Die Stasen in den Darmgefässen könnten also weder durch allgemeine Anämie noch durch Minderproduktion von Wärme den allgemeinen Temperaturabfall verschulden.

Auch bekommen wir speziell bei Exstirpation von Leberlappen keine der Grösse der Exstirpation entsprechende Wärmeabnahme, sondern sie ist ganz unbeständig, bedeutend mitunter bei geringer, unbedeutend bei umfangreicher Exstirpation. Wären die Unterleibsorgane eine Wärmequelle von hohem einflussreichen Werthe für die Gesammtheit, so müsste — falls die Wärmeproduktion in ihnen direkt durch die erwähnte Operation gelitten hätte, ein konstantes Verhältniss zwischen der Operation und ihren Temperaturfolgen auffindbar sein. Dies ist aber nicht der Fall. Wir finden oft vollständige Erholung nach umfangreichster Entblössung, Tod nach kleinen Leberquetschungen in unproportionirtem Verhältniss.

So *grobe Inkonstanz* ist mit *peripherer direkter Einwirkung auf die Wärmeproduktion nicht vereinbar.* Hier liegen depressorische Wirkungen vor, die reflektorisch durch die nervösen Centralorgane hervorgebracht sind. *Und diese centrale reflektorische Wärmedepression ist nur ein Glied einer Kette andrer centraler reflektorischer Depressionen.* Zu dieser Kette gehört ausser der Wärmedepression noch die Veränderung der Herzaktion, die Störung der Respiration. Als ein Glied dieser Tod bringenden Erscheinungsreihe ist auch die Wärmedepression nach schwereren Unterleibsverletzungen zu betrachten. Dieser Komplex nervöser Depressionen ist es, der die Unterleibsverletzungen, die Unterleibsentzündungen zu lebensgefährlichen Krankheiten macht. Nicht durch das Exsudat, nicht durch Meteorismus oder anderweitige Funktionsstörungen bedroht die Peritonitis das Leben, der räthselhafte Tod an Peritonitis beruht auf reflektirten cen-

tralen Nervendepressionen. Die näheren Modalitäten desselben sind bei Kaninchen nicht mit Sicherheit festzustellen. Bei ihnen sind Respiration und Herzaktion dazu zu häufig, zu unregelmässig. Aber auch bei ihnen zeigt es sich bereits, dass die Herzaktion die Respiration überdauert, dass die Todesursache also nicht ausschliesslich, ja vielleicht nicht einmal vorzugsweise in der Herzlähmung zu suchen ist. Nur bei grösseren Thieren wird die Frage über die Todesursache bei Peritonitis zu ihrer endgiltigen Lösung gelangen können. Diese Frage ist nicht bloss von hohem pathologischen Werthe, ihre Beantwortung muss auch für die Therapie der Peritonitis Einfluss gewinnen. Das was man Shok genannt hat, die hier besprochenen reflektorischen Nervendepressionen und die Todesursache bei Peritonitis ruhen auf *einer* physiologischen Grundlage. Dieselbe kann besonders bei der Peritonitis durch die Entzündung und das Entzündungsfieber verhüllt, aber nicht vollständig verwischt werden.

Die reflektorische Nervendepression, mit der wir es hier zu thun haben, die Temperaturabnahme haben wir als par inter pares dargestellt. Sie theilt ebenfalls die relative Unsicherheit, die allen Reflexaktionen, gegenüber den unmittelbaren und direkten Nervenaktionen zukommt. Die Gesammtheit der äusseren Umstände, auch die Individualität übt hier grossen Einfluss. Ausnahmslos sahen wir Tod und rapiden Tod eintreten, wenn wir nach Freilegung der Därme die beschriebenen Nervenoperationen vornahmen. Die Stärke des hier gesetzten reflektorischen Einflusses ist durch den Komplex der Bedingungen gesetzt. Sie rufen zusammen einen Eindruck von unwiderstehlicher Gewalt hervor. *Durch die Auslassung eines Gliedes kann die reflektorische Wirkung erheblich abgeschwächt* und später ausgeglichen werden. Wird die Exstirpation der plexus coeliaci, der splanchnici vom Rücken her, mit möglichster Beschränkung der Darmentblössung vorgenommen, so kann die Temperaturdepression beschränkt, das Leben unter günstigen Umständen erhalten bleiben. Reflektorische Einflüsse sind eben nicht absolut, nicht dauernd und gleich. Sie sind nicht wie die direkten Nerveneinflüsse unwiderstehlich und unausgleichbar. Daher die Verschiedenheit der Erfolge bei derselben Thierspezies. Mit Absicht haben wir in unsren Versuchs-

reihen die ungünstigsten Bedingungen zusammenwirken lassen, um die möglichst stärksten Temperaturerniedrigungen zu erzielen. Selbstverständlich immer noch innerhalb des Rahmens, der eine Wiederherstellung der Temperatur gestattet, und in welchem sie positiv häufig erfolgt. Fügten wir aber in dem festgehaltenen Rahmen, zu der Darmentblössung die Nervenverletzungen hinzu, dann war der Erfolg ausnahmslos bei Kaninchen derselbe, Temperaturdepression stärker oder geringer, und Tod. Die gleiche Kombination bewirkt konstant das gleiche Resultat. Noch grösser wird die *Verschiedenheit* der Erfolge bei solchen bloss reflektorischen Nerveneinflüssen *bei den verschiedenen Thierspezics* sein können. Nicht einmal die Nervenverbindungen müssen hier stets dieselben sein. Der Tod nach der beschriebenen Operation der Exstirpation der Nebennieren unter rapidem Temperaturabfall bei Kaninchen bleibt darum nicht minder ein zu erklärendes Räthsel, wenn auch Ratten und Katzen die Operation überstehen. Die eine Thatsache hebt die andere nicht auf. Wir haben es hier eben mit reflektorischen Nervenwirkungen zu thun und nicht mit der unmittelbaren Aktion der Organe. Der Weg dieser reflektorischen Aktion geht, wie es scheint, nicht durch die splanchnici allein, sondern auch durch andere Nervenverbindungen zum Rückenmark. Sonst könnte die Exstirpation der Nebennieren nicht in ihrer Wirkung die Durchschneidung der nn. splanchnici übertreffen. — —

Der *allgemeinen* Darstellung der *reflektorischen Wärmedepression* nach den Operationen in der Bauchhöhle haben wir nur noch einige Worte in Betreff der *einzelnen Organe* hinzuzufügen. Sehr gleichartig und charakteristisch hat sich, von der Exstirpation der beiden Nieren selbst abgesehen, bei denen ein gleicher Abfall wie nach grossen Nervenverletzungen erfolgt, die Temperaturskala bei den übrigen Störungen der Harnsekretion gezeigt. Nach Unterbindung der art. renales wie der Uretheren an verschiedenen Stellen, trotzdem auch hier die Operation mit Absicht zur besseren Vergleichung in derselben Weise wie die übrigen Experimente nach Eröffnung der Bauchhöhle gemacht wurde, — nach dem unmittelbaren ziemlich gleichen Abfalle wie sonst, sodann eine mässige, aber konstante Temperaturerhöhung. Zur Beurtheilung aller dieser genau in derselben Weise angestellten

Versuche — Bauchschnitt, umfangreiche Freilegung der Därme, Operationsakt, Reposition der Därme, sutur des Bauches — bleibt es nun von durchgreifender Wichtigkeit, dass trotz derselben Voroperation sämmtliche Thiere mit Uretheren-Unterbindung und Unterbindung der arteriae renales zunächst viel länger gelebt haben. Sie lebten im Durchschnitt über 24 Stunden, die Thiere nach Lähmung beider splanchnici und des plexus coeliacus 12 bis 8 Stunden, die nach Exstirpation der Nebennieren kaum 6 Stunden. Während bei den letzteren Experimenten nach unerheblichem Schwanken der Temperaturabfall rapide vor sich ging, hob sie sich nicht bloss bei jenen, sondern hielt sich, bis wenige Stunden vor dem Tode, auf 37, ja auf 38,8 in kalter nicht minder, wie in warmer Umgebung. Dann beginnt einige Stunden vor dem Tode der Temperaturabfall, der dann in kurzer Zeit bis zu 32, 31, 29 ja selbst 26,5 herabführt. Von diesem ganz regelmässigen Verhalten habe ich nur eine Ausnahme im Hochsommer bei $+ 25^0$ Zimmertemperatur gefunden. Hier starb das Thier bei einer Eigenwärme von über 39,5. Der Abfall der Temperatur war hier physikalisch beschränkt. Und dieser allgemeine Temperaturabfall erfolgte, wiewohl die Urämie ihre Convulsionen herbeiführte. Für den Symptomenkomplex und das Verständniss der Urämie ist diese bisher unbeachtete Erscheinung von Wichtigkeit. Beim Menschen wird die ohnedies erst sub finem eintretende Abnahme der Eigenwärme in schon erwähnter Weise durch Bettwärme und interkurrente Krankheiten meistens verdeckt werden. Der sehr späte Eintritt des Temperaturabfalls weist hier auf toxischen Ursprung hin.

Die Milz liess weder bei Quetschung noch bei Exstirpation einen Einfluss auf die Temperatur erkennen. Da an ihr jede Operation sich bei geringfügiger Darmentblössung vornehmen lässt, so geht die Eigenwärme auch in der Kälte nach Ueberwindung des ersten Eindruckes bald wieder in die Höhe. Es erfolgt Fiebereintritt und Heilung der Bauchwunde. Kälte und Wärme der umgebenden Lufttemperatur bewirken keinen auffälligen Unterschied. Die Kaninchen überstehen die Milz-Exstirpation ganz vortrefflich. — Auch bei unseren Leberversuchen liessen sich zweifellose direkte Temperatur-Einflüsse nicht konstatiren. Sehen

wir von Unterbindung der Pfortader ab, nach welcher der Tod zu rasch eintritt, um mit erheblicherem Temperaturabfall verbunden zu sein. Wiewohl sich auch hier nicht verkennen lässt, dass die unmittelbaren Folgen nach Exstirpation der Nebennieren, nach Lähmung der splanchnici u. s. w. grösser sind. Deutliche Wirkungen müsste jedoch die Exstirpation grösserer Leberabschnitte auf die Temperatur üben, wenn dieselbe die Hauptstätte der Wärmebildung wäre. Und diese Wirkungen müssten absolute sichere, regelmässige sein. Dies fanden wir nicht. In vielen Fällen konnten wir 1/4, 1/3 der Leber ohne irgend welche dauernde Abnahme der Eigenwärme ausrotten, in andren fanden wir auf Ausschneidung kleiner Leberstücke starken Temperaturverfall. Solche Differenzen traten bei gleichen Aussentemperaturen ein. Auch die Kälte übt keinen entscheidenden Einfluss. Hier sehen wir den vollen Gegensatz zu unsren Versuchen über die Einwirkung der Muskulatur. Da ist die Einwirkung in der Kälte eine konstante, absolute. Es kann hienach kaum einem Zweifel unterliegen, dass, wo in unsren Experimenten von der Leber aus stärkere Temperaturabfälle stattfanden, dieselben auf die in der Unterleibshöhle so vielfach verzweigten reflektorischen Nervenwirkungen zurückzubeziehen waren. — Auffallend gering zeigte sich der Einfluss der Darmligatur, während der der Darmperforation vollständig mit der des Menschen harmonirt.

So zeigte es sich, dass während wir *nicht* im Stande waren, *einzelne grosse Drüsen* des Unterleibes als Heerde stärkerer Wärmebildung, *als die Hauptstätte der Temperaturproduktion der Warmblüter zu erkennen, von der Unterleibshöhle aus sehr mächtige reflektorische Einwirkungen auf die Centralorgane der Wärmeproduktion ausgehen.* Unsre Versuchsmethoden liessen nur depressorische Einflüsse erkennen. Es muss dahin gestellt bleiben, ob auch excitorische stattfinden. Als zweifellos dürfen wir aber betrachten, dass nicht bloss vom Unterleibe aus reflektorische Einflüsse auf die Wärmecentra geübt werden. Insbesondere dürfte die Haut ein wichtiges Organ, wie für viele andre, so auch für diese reflektorischen Nerveneinflüsse sein. Weitere Versuche werden erst die Frage entscheiden können, ob nicht der Tod unter rapidem Temperaturverfall nach Ueberziehung der Körperober-

fläche mit imperspirabler Decke auf ähnliche Ursachen zurückzuführen ist. Auch der finale Abfall nach Lähmung der Lungenvagi bedarf noch der Aufklärung.

Ganz andrer Art, als die reflektorische Temperaturdepression der zweiten Gruppe, zeigt sich die *Oligothermie in Folge von Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur, und in Folge von Rückenmarkslähmung.* Hier haben wir einen unmittelbaren, konstanten Einfluss vor uns. Dass in der Muskulatur der Heizapparat des Organismus in dem Sinne zu suchen sei, den wir in der Einleitung damit verbanden, dafür gab es a priori schwerwiegende Gründe. Die Muskulatur ist bei ihrer Aktion Wärme in einem Grade zu erzeugen im Stande, wie überhaupt schlechterdings gar keine andre physiologische Funktion. Die Muskulatur bildet einen grossen umfangreichen Apparat, der durch die nervösen Centralorgane unter sich und mit den Grenzschichten des Körpers, den Heerden des Wärmeverlustes in innigster Verbindung steht. Wie kein andres Gewebe ist die Muskulatur nicht nur nach ihrem Umfange, auch nach ihrer kontinuirlichen chemischen Arbeit, wohl geeignet, die Rolle des Heizapparates zu spielen. Die Muskeln bilden fast die Hälfte der Masse des Körpers, und ein grosser Theil des Sauerstoffes wird in ihnen konsumirt. Dunkel mit Kohlensäure überladen, kehrt das Blut auch aus dem ruhenden Muskel zurück. Bei alledem fehlte jedoch jeder Beweis dafür, dass die Muskulatur im *Ruhezustand* die *Hauptstätte* der Wärmeproduktion bildet. Ob die Quote der Wärmebildung in der Ruhe eine geringe oder grosse, war vollständig unsicher, da die Stärke der Blutcirkulation in der ruhenden Muskulatur eine geringe ist. Ungewiss das relative Verhältniss zu den andern Wärme bildenden Faktoren.

Durch unsre Versuche ist nunmehr sicher gestellt, dass allein durch die Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur die Wärmeproduktion bereits schon so sehr vermindert ist, dass die durch niedere Umgebungstemperatur entstehenden Wärmeverluste nicht mehr ertragen werden. Dies Sinken ist genau proportional der Grösse der Wärmeabgabe. *Dies ist eine absolute ausnahmslose Thatsache. Solche Abnahme der Wärmeproduktion ist bereits zu beobachten nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur.* In-

takt also ist die gesammte Rumpf-, Hals-, Nacken-, Gesichts-Muskulatur hiebei; intakt die unwillkürliche Muskulatur der Eingeweide. Es sind Muskelgruppen ausgeschlossen, die in Leistung und Gefässreichthum in der Mitte stehen zwischen der gefässarmen Rückenmuskulatur und den unermüdlichen, nimmer rastenden Intercostalmuskeln, dem Zwerchfell, dem Herzen. Die ausgeschaltete Extremitäten-Muskulatur dürfte der Grösse des Stoffumsatzes nach kaum mehr als $^1/_3$ bis höchstens zur Hälfte des Gesammtstoffwechsels der Muskulatur erreichen. Und hierbei schon solche Verminderung der Wärmeproduktion!

Damit ist die Wärmeproduktion der *ruhenden* Muskulatur in ihrer ganzen Grösse bewiesen. Wo wird aber diese Wärme gebildet? Bildet die Muskulatur allein den Wärmeheerd, von dem aus die Wärme in den Blutgefässen, wie in Wärmekanälen weiter geführt wird? Dies machen gerad diese Versuche an den Extremitäten-Muskeln unwahrscheinlich. Wäre dem so, so müsste das Blut der Extremitäten-Muskeln eine höhere Temperatur zeigen, während das gesammte, aus den Extremitäten zurückkehrende Venenblut durch seine Mischung mit dem Hautblut doch unter der mittleren Blutwärme thatsächlich zurückbleibt. Die Einbusse des an sich kalten Extremitäten-Blutes kann in dieser Art nicht den Temperaturabfall bewirken. Es können nur die Umsatzprodukte des Muskelstoffwechsels sein, welche ins Blut gelangt, daselbst weiter verbrannt werden und durch ihre Masse als Heizstoffe die Körperwärme erhalten. Die Wärmebildung in der Muskulatur ist weder bei der Ruhe, noch bei der Thätigkeit eine selbständige Funktion der Muskeln, sie ist ein Nebenprodukt der im Muskel vor sich gehenden chemischen Prozesse. Durch denselben werden dem Blute gewisse Bestandtheile geliefert, die keineswegs sämmtlich im Muskel, sondern theilweise auch im Blute ihre definitive Oxydation erfahren. Diese Darstellung steht mit unserer Kenntniss von den Vorgängen in Muskeln in vollständiger Harmonie. Die von der Muskulatur gebildeten Umsatzstoffe sind es, deren definitive Oxydation das Heizmaterial bildet. Welches diese Umsatzstoffe sind, kann erst die Zukunft entscheiden.

Den chemischen Prozess im Muskel sehen wir vom Nerven-

einfluss abhängen. Er schwindet mit Loslösung der Nerven von den Centralorganen, mit der Lähmung dieser selbst. Er verläuft im Gebiete der motorischen Nervenbahnen. Welcher Art ist nun dieser Nerveneinfluss? Wirkt er *durch Veränderungen der Gefässkontraktion?* Wir sahen thatsächlich eine *Abnahme* der Leistung durch *Lähmung* der Nerven eintreten. Da jede, von der Gefässweite abhängige Leistung mit der grösseren Gefässweite zunehmen müsste, so könnte die *Abnahme* hier nur auf eingetretener *Gefässenge* beruhen.

Die Aufhebung des Nerveneinflusses könnte Wärmeabnahme danach nur durch Gefässkontraktion erzielen. Dies würde aber nicht nur die Anwesenheit von Vasodilatatoren in den durchschnittenen Nerven voraussetzen, die die Wirkung der Vasomotoren in den Muskeln zu überkompensiren fähig wären, es würde auch einen Einfluss der Gefässnerven auf den chemischen Muskelstoffumsatz, auf seine Ernährungsvorgänge unumgänglich machen, der bisher nicht angenommen worden. Nach unseren bisherigen Kenntnissen sollten die Gefässnerven die Gefässe verengen und erweitern. Der davon abhängige Blutzufluss sollte den Theil kälter oder wärmer machen. In Selbständigkeit und Unabhängigkeit von der Stärke des Blutstromes in den Gefässen sollten jedoch Säftecirkulation und Ernährung in den Geweben stehen. Durch die Stärke der Blutcirkulation sollte nicht unmittelbar die Stärke des Gewebs-Säftestromes, der chemische Gewebsprozess beeinflusst werden. Es ist auch in der That nicht nachweisbar, dass nach Lähmung des sympathicus die Ernährung des Theiles zunimmt, ja auch nicht nachweisbar, dass Sekretionen durch Lähmung von Gefässnerven, also durch Vermehrung des Blutzuflusses allein angeregt werden. Ebenso wenig ist mit Verminderung des Blutzuflusses Abnahme der Ernährung verbunden. Der Umfang der Ernährung ist also nicht eine Funktion der Gefässweite. Hier aber soll durch die Gefässenge allein eine *rapide Abnahme* des Stoffumsatzes in den Muskeln bedingt sein. Eine Abnahme, die in ihrer Grösse sogar derjenigen gleichkommt, die sich durch volle Aufhebung der Blutcirkulation erzielen lässt. Soll dieser nachweisbare, so hochgradige Nerveneinfluss auf den Stoffumsatz in den Muskeln von ihrer Beherrschung der Blut-

gefässe abhängen, so sind also zwei Voraussetzungen hierzu unentbehrlich. Die eine ist, dass neben den Vasomotoren, deren Lähmung in den Muskeln Gefässweite hervorrufen muss, noch Vasodilatatoren in demselben Nervenbündel vorhanden sind, deren Lähmung eine solche Gefässenge setzt, dass sie die durch die Lähmung der Vasomotoren bewirkte Gefässweite zum Verschwinden bringt und eine Gefässenge hervorruft, die der Anämie durch vollen Arterienverschluss gleichkommt. Diese Voraussetzung ist bereits anhaltslos. Werden am Ohre sämmtliche Ohrnerven mit dem sympathicus zusammen gelähmt, so verengen sich die Ohrgefässe nicht. Aber auch an den Extremitäten selbst zeigt die volle Neuroparalyse einer Extremität nicht in den nächsten Stunden eine Abnahme der Blutcirkulation, welche im Entferntesten mit Unterbindung des Arterienstammes derselben Extremität in Vergleich gebracht werden kann. Die unerweisbare Voraussetzung einer solchen Gefässenge selbst zugegeben, ist aber auch die zweite Voraussetzung anhaltslos. Eine Abnahme der Ernährung durch Gefässenge allein, d. h. eine trophische Funktion der Gefässnerven, ist bis jetzt unerwiesen. *Mit einer trophischen Nervenfunktion haben wir es aber auch hier zu thun, mit einem Einfluss der Nerven auf den Stoffumsatz der Muskulatur, als dessen Folge erst die Wärmebildung zu betrachten ist.* Zu weiteren Schlüssen reichen diese Thatsachen nicht zu.

Den Einfluss der Rückenmarksdurchschneidung fanden wir so vollständig kongruent dem Einfluss der Lähmung der Extremitäten-Nerven und dem der Unterbindung der Extremitäten-Arterien, dass die Lähmung der Gefässnerven und andre Folgen der Marklähmung der Muskulatur-Ausschaltung gegenüber ganz in den Hintergrund treten. Sie sind dieser Störung gegenüber von geringer Bedeutung. Durch die *Centralisirung der Wärmeproduktionsnerven im Rückenmark und ihre Verbindung unter einander* ist die Möglichkeit der gemeinsamen und vikariirenden Aktion der Ganglien gegeben, welche die Wärmeproduktion beherrschen. Dadurch ist es bedingt, dass grosse Ausfälle in einzelnen weiten Gebieten der Wärmeproduktion, wie wir gesehen haben, vollständig durch Mehrproduktion in andren Gebieten ausgeglichen werden können, so vollständig, dass sie gar nicht zur Erscheinung

kommen. Durch die *Verbindung* der die *Wärmeproduktion* beherrschenden *Nervencentren* im Rückenmark mit denen, von denen die *Wärmeausgabe* vorzugsweise abhängt, den Gefässnerven der Haut, Schleimhäute u. s. w. ist die Harmonie zwischen Wärmeverlust und Wärmeproduktion angebahnt. Die nervösen Centren der Muskelnerven werden, erregt, die ihnen zuständige Funktion veranlassen. Erregt in der mannigfaltigen Weise der Ganglien der Centralorgane durch ihre physiologischen Reizstoffe, durch Reflexaktion, auch elektrisch und mechanisch. Es ist an sich gar nicht unmöglich, dass mechanische Momente in der Wirbelsäule auch ausnahmsweise einmal statt deprimirend erregend wirken. Bei der massiven Plumpheit der meisten dieser Störungen wird dies jedoch nur selten der Fall sein und noch seltner bei der Zartheit des Nervengewebes andauern. — Auffallender kann es schon erscheinen, dass nur selten Paraplegie aus anderen Ursachen gleichen Temperaturabfall hervorruft, wie die nach Fraktur der Halswirbelsäule. Doch hie wie da könnte es doch erst bei einer *Umgebungswärme unter* $+10^0$ *C. zu rapiden Abfällen* kommen. Die Paraplegischen schützt die Zimmer- und Bettwärme von $27-34^0$ um so mehr, als bei ihnen weit weniger Anlass zur Entblössung als bei Verwundeten gegeben ist. Ueberdies sind auch die Ursachen der Paraplegie häufig mit Fiebertendenzen verbunden, auch selten von so durchgreifender Wirkung wie eine Wirbelfraktur. Alles Gründe, welche die Differenz ausreichend erklären.

Für den TSCHESCHICHIN'schen Versuch ist die Annahme neuer Nerven und neuer Centra nicht nothwendig. Es ist zunächst ungewiss, ob nicht Ursprung oder Durchtritt eines Theiles der besprochenen Wärmecentra an der Stichstelle in der medulla oblongata zu suchen sein dürfte. Davon aber abgesehen, könnten in den Centralorganen durch die Verbindung der Nervenbahnen Reizübertragungen vermittelt werden. Denn wir haben es mit nichts, als mit der Erregung einer bekannten Nervenfunktion zu thun. Durch TSCHESCHICHIN's Versuch wird ein Theil der Wärmecentra direkt oder indirekt vorübergehend erregt.

Es kann nicht im Entferntesten der Anspruch erhoben werden, dass diese neu begründete Lehre sofort eine vollendete sei und

auf alle berechtigten Fragen Antwort ertheile. Unerklärlich bleibt der Tod in der Wärme bei hochsteigender Eigentemperatur, wie bisher schon nach Rückenmarkslähmung, so jetzt nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur aus dem Kreislauf. Unerklärt wohl, bis wir die Gesammtheit der Stoffwechselveränderungen kennen gelernt, als deren *eine* Folge die Abnahme der Wärmeproduktion auftritt. Unerklärt bleibt das häufige Auftreten der Pneumonie nach unsren Operationen grad in besonders warmem Aufenthalt. Hier aber hatten wir es auch nur mit der Feststellung der *einen fundamentalen Thatsache zu thun, dass die ruhende Muskulatur der eigentliche Heizapparat des Organismus ist.* Das Weitere bleibe der Zukunft vorbehalten.

III.

Die Selbststeuerung der Eigenwärme.

Es ist eine häufig wiederholte Angabe, dass der menschliche Körper so viel Wärme produzirt, dass er, ohne Wärmeverlust durch Abgabe in jeder halben Stunde um 1⁰ wärmer werden müsste. Aus der Berechnung der Einnahme und Ausgabe wird die Wärmeproduktion bei Erwachsenen in 24 Stunden auf 2½ bis 3 Millionen Calorien berechnet. (Calorie bekanntlich die Wärmeeinheit, die erforderlich, um die Temperatur von 1 Gramm Wasser um 1⁰ zu erhöhen.) Die Allgemeingiltigkeit dieser Rechnungen bleibe dahingestellt. Jedenfalls ist darüber kein Zweifel, dass *der weit überwiegend grösste Theil der sämmtlichen bei den chemischen Vorgängen des Körpers frei werdenden Kräfte als Wärme auftritt.* Wie gross demnach auch schon die normale Wärmeproduktion des Körpers sein mag, wir wissen, dass sie mit Leichtigkeit noch gesteigert werden kann, dass nach angestrengten Muskelaktionen die Eigenwärme zeitweise bis auf 39⁰ und mehr steigen kann, dass bei Krankheiten längere Zeit die Eigenwärme die Höhe von 42,5 ja bis 44,75 behaupten kann. Bei solchen Kräften, die der Wärmeproduktion zu Gebote stehen, sehen wir dieselbe doch in der Norm mit ganz geringen Schwankungen dieselbe Höhe behaupten, und sie wiedergewinnen, sobald Abweichungen eingetreten. Ja so fein ist diese Einstellung und so genau, dass, während die Wärme eines Körpers stets das Facit aller Wärmezuflüsse minus aller Wärmeabflüsse sein muss, im gesunden Organismus, wiewohl beide Faktoren in weitestem Umfange thatsächlich wechseln, dennoch die Temperaturhöhe etwa innerhalb eines Grades dieselbe bleibt. Nach physikalischen Gesetzen

kann solche Konstanz der Temperatur eines Körpers nur stattfinden zunächst, wenn dieser Körper überall stets in einem dem seinigen gleich warmen Medium sich befindet. Dass dies nicht der Fall ist, wissen wir. Die Aufenthaltstemperatur schwankt und kann schwanken von 25° Wärme bis 15° Kälte, also um 40°, selbst wenn wir nur die engsten und sichersten Grenzen in Betracht ziehen, und die Eigenwärme der Warmblüter bleibt dennoch konstant, pendelt in kleinem Spielraum hin und her.

Ein Körper kann aber auch dieselbe Wärme wahren, wenn er zwar sich in verschieden warmen Medien befindet, vor Wärmeverkehr jedoch, also auch vor Wärmeverlust gänzlich geschützt ist. Hierfür könnten ja immer nur diejenigen Warmblüter in Betracht kommen, deren Haut durch vollständige Bedeckung mit schlechten Wärmeleitern (Haaren, Federn) eine Art von Isolirschicht von Natur bekommen hat. Zu den früher schon erörterten Beweisen für die Insufficienz auch dieser Isolirschicht gegen den Wärmeverkehr (rasches Erkalten der todten Thiere, Erstarren der lebenden bei sehr niedrigen Temperaturen), ist durch die im vorigen Abschnitt mitgetheilten Versuche ein neuer und schlagender hinzugetreten. *Nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur werden die Warmblüter poikilotherm, obschon ihre Isolirschicht im Wesentlichen unverändert geblieben ist,* jedenfalls an dem veränderten Verhalten der Thiere gegen Wärmeverluste, wie anderwärts bewiesen, keinen Antheil hat. Also auch der durch schlechte Wärmeleiter geschützte Warmblüterkörper steht mit der Aussenwelt im Wärmeverkehr, geschweige der Mensch, dem solche Isolirschicht fehlt, der sie durch andere Mittel ersetzt. Bewahrt demnach der menschliche Körper gleich dem thierischen in ungleich warmen Medien trotz Wärmeverkehrs mit denselben seine ihm zugehörige Eigenwärme, so kann dies nur daran liegen, dass er sie bei Wärmeabflüssen rasch wiederherstellt, bei zu hohem Wärmezufluss aber den Ueberschuss beseitigt. Wie dies geschieht, bis zu welchem Grade von Genauigkeit und mit welchen Mitteln diese Selbststeuerung der Eigenwärme erfolgt, welche Grenzen auch ihr gesteckt sind, kann nur die Beobachtung lehren. Auch die Zweckmässigkeit der Hilfsmittel, die der Mensch zur Wahrung seiner Eigenwärme verwendet, wird durch sie festzustellen sein.

Selbststeuerung gegen Erhöhung der Eigenwärme.

a. Bei erhöhter Wärmeproduktion.

Der durch Muskelaktion bedingten raschen Erhöhung der Wärmeproduktion ist vielfach bereits gedacht worden. FOVEL machte sich selbst durch Arbeit um 1,34^{0} wärmer, als er in der Norm war. Vermehrte Respiration und Transpiration steigern dann auch den Wärmeverlust ganz ausserordentlich. Das durch Arbeit produzirte Wärmeplus wird durch eine Reihe von Vorrichtungen, welche durch die Arbeit selbst angeregt werden, aus dem Körper fortgeschafft, also durch rascheres Athmen, raschere Cirkulation des Blutes durch die Haut, Schwitzen und dadurch bedingte schnelle Abkühlung. Ein Schnellläufer hatte nach dem Laufe 40,5 bei 128 Pulsen und starker Albuminurie, nach 2 Stunden nur 39,1, am folgenden Morgen Normaltemperatur und so blieb sie; auch die Albuminurie verschwand nach einigen Tagen völlig (WUNDERLICH, Eigenwärme S. 151). Hingegen kann beim Menschen durch Tetanus die Temperatur auf 43^{0}, 44^{0}, selbst 44,75^{0} steigen, ohne dass sie wieder zum Abfall kommt, ja selbst so, dass meist eine postmortale weitere Erhöhung um mehrere Zehntel zu folgen pflegt. (Ib. S. 400.) Bei behaarten Thieren und vollends den nicht schwitzenden ist der Abkühlungsapparat ein ganz andrer, mehr durch die Lungenventilation bedingter. Bei Hunden kann daher durch das Widerstreben der Thiere bei der Fesselung allein die Temperatur rasch von 39^{0} bis auf 41^{0} steigen, auch wird der Wärmeeffekt nach Muskelanstrengung zuweilen erst nach 1½ Stunden ausgeglichen (BILLROTH). Uebermässig gesteigerte Muskelthätigkeit kann bei zu Tode gehetzten Thieren tödtliche Temperaturzunahme hervorrufen und Steigerungen um 5—6^{0} fanden LEYDEN, BILLROTH und FICK auch beim Tetanus der Thiere im und nach dem Tode. Das Verhalten von Menschen und Thieren bei Wärmezunahme durch Muskelaktion ist deshalb von so grosser Wichtigkeit, weil überhaupt keine normale Funktion bekannt ist, deren Aktion eine so bedeutende Erhöhung der Eigenwärme produzirt, und überhaupt keine ausser dem Fieber, die pathologisch selbst solche Temperatursteigerungen bewirken

könnte. Von grösster Wichtigkeit bleibt es deshalb, dass auch beim künstlichen Tetanus der Thiere, sofern derselbe nicht bis zum Tode getrieben wird, trotz langsamer und beschränkter Abkühlung, doch einige Stunden genügen, um die Temperatur zur Norm zurückzubringen. Werden also die Wärmeverluste nicht andauernd durch Neuproduktion ersetzt, so ist die Regulirung ausreichend, um in kurzer Zeit die normale Eigenwärme wiederherzustellen. Bedeutende Wärmemengen werden in Kürze wieder beseitigt. Rasche Wärmeabgabe durch Haut und Lungen, vermittelt durch die Erweiterung der peripheren Gefässe reichen dazu aus.

b. Bei vermindertem Abfluss.

Erhöhung der Eigenwärme kann auch bei *gleicher Produktion durch verminderten Wärmeabfluss* eintreten. Da der Wärmeabfluss grösstentheils durch die Haut erfolgt, und die Stärke desselben durch die Haut in einem gewissen Grade von der cirkulirenden Blutmenge abhängen muss, so wird die Verminderung der Blutmenge in der Haut auch eine Verminderung des Wärmeabflusses zur Folge haben. Soweit nun die Stärke der Blutcirkulation von den vasomotorischen Nerven der Haut beeinflusst wird, ist es eine wohl zu erwägende Frage, ob Verminderung des Wärmeabflusses und somit Erhöhung der Innenwärme eventuell allein schon durch andauernde Erregung des sympathicus möglich sein dürfte. Gegen eine grössere Tragweite dieses Umstandes spricht jedoch die Eigenthümlichkeit der Vasomotoren. Während die Hautarterien durch die Vasomotoren andauernd in einem mittleren Spannungszustand erhalten werden können, ist es experimentell nicht möglich, einen *über diesen Grad hinausgehenden* Spannungszustand der Gefässe durch Erregung der Gefässnerven auch nur kurze Zeit zu erhalten. Bald tritt wiederum eine Erschlaffung ein, die wohl durch neue und verstärkte Erregung, aber auch immer wieder nur auf kurze Zeit gehoben werden kann. Die Vasomotoren sind also *leicht ermüdende* Nerven, wenn sie über einen gewissen Grad erregt werden. Dies zeigt sich auch in pathologischen Fällen. Auch der *Fieberfrost*, bei welchem eine starke Kontraktion der Hautarterien zu beobachten ist, bleibt

immer nur ein Zustand von kurzer höchstens 2 Stunden langer Dauer. Die Kontraktion der Hautarterien aber, welche bei Einwirkung *äusserer Kälte* auf die Haut zu beobachten ist und längere Zeit anhält, ist eine Erscheinung ganz anderer Art. Es ist wohlbekannt, dass diese Erscheinung auch nach Lähmung des sympathicus durch Kälteeinfluss noch zu Stande kommt, also von ihm unabhängig durch die direkte Aktion der Gefässwände bewirkt wird. Dies Phänomen darf also nicht auf eine länger dauernde Erregungsfähigkeit der Vasomotoren zurückgeführt werden. Aus dieser Betrachtung geht hervor, dass diejenige Verminderung des Wärmeabflusses, welche durch die Erregung der Vasomotoren der Haut bewirkt werden kann, weder dauernd noch umfangreich ist. Es gibt keine Erfahrung für die Annahme, dass durch *Krampf der Vasomotoren allein* eine länger dauernde Wärmestauung zu erzielen ist.

Wie verhält sich nun der Körper bei *völlig verhindertem Abfluss*, in einer Umgebungswärme also, welche der seinigen gleichkommt, ja sie übertrifft? Erhöht sich nun seine Eigenwärme in jeder halben Stunde etwa um 1°, also in 24 Stunden um 44—48°?

Zunächst in *trockner* Luftwärme. Hierüber existiren vielfache Beobachtungen, von denen wir die genauesten citiren wollen. FORDYCE und BLAGDEN verweilten mehr als 20 Minuten in einem Raume, der durch einen rothglühenden, eisernen Ofen auf mehr als 66—72° C. erwärmt war, und bis zu 10 Minuten sogar bei 99° C., also bei einer, um 62° die Eigenwärme übertreffenden Aussentemperatur. Die Luft war dabei unangenehm heiss, die Respiration nicht wesentlich verändert, der eigene Körper fühlte sich kalt wie ein Leichnam an. Während alle metallenen Gegenstände so heiss waren, dass man sie kaum für einen Moment berühren konnte, stieg die Temperatur unter der Zunge nur um 1/2° höher als normal, der Puls auf ungefähr 100 Schläge. Nach den Versuchen gingen die Beobachter ohne jede besondere Vorsicht hinaus in die frische Luft ohne Nachtheil zu verspüren.

Auch noch höhere Temperaturen von 104—127° wurden bis 12 Minuten ertragen bei Steigerung der Pulsfrequenz auf 136—144. Profuse Schweisse brachten augenblickliche Erleichterung.

Wenn auch in den türkisch-irisch-römischen Bädern die Lufttemperatur nie gleich extreme Höhen erreicht, so geht doch auch aus ihrem Gebrauch, wie aus den vorigen Versuchen hervor, dass der Körper in Lufttemperaturen, die der seinigen gleich sind, ja sie bedeutend übertreffen können, ohne irgend eine bedeutende Zunahme seiner Eigenwärme zu leben vermag. Diese Erscheinungen erklärt man einestheils aus dem Wärmeverlust durch Wasserverdunstung, andrentheils aus dem Umstande, dass die Wärmekapazität der Luft, wenn man sie auf das Volumen berechnet, ausserordentlich viel geringer, als die irgend eines festen oder flüssigen Körpers z. B. nur ungefähr 1/3000 von der des Wassers ist, wobei freilich anderseits die grössere Beweglichkeit der Luft ins Gewicht fällt; endlich daraus, dass die geringe Wärmeleitungsfähigkeit der thierischen Gewebe der von Anssen zugeführten Wärme nur langsam gestattet, in das Innere des Körpers einzudringen (Liebermeister, Pathologie und Therapie des Fiebers, S. 96). — Thatsache ist jedenfalls die Toleranz des Körpers gegen hohe Aussentemperaturen, wenn die Verdunstung nicht verhindert ist.

Kann jedoch die Verdunstung an der Oberfläche der Haut und der Respirationsorgane zur Entfernung der im Körper produzirten Wärme nichts beitragen, wie in heisser feuchter Luft oder in Dampfbädern, so steigt die Eigenwärme in merklichem Grade, schon wenn die Lufttemperatur der Körpertemperatur nur gleich kommt. Bartels sah im Dampfbade von 51·0 C. die Temperatur des Mastdarmes in 38 Minuten von 38⁰ auf 41,6⁰ steigen. Jürgensen beobachtete im Dampfbad von 56—60⁰ C. in 34 Minuten eine Steigerung der Temperatur von 37,5⁰ bis 40,7⁰.

Noch grösser ist die Wärmezufuhr durch heisses Wasser in heissen Bädern. In einem Bade, dessen Temperatur anhaltend gleich der geschlossenen Achselhöhle war, stieg nach Liebermeister bei einem Manne von 80 Kgrm. Gewicht in 90 Minuten die Achselhöhlentemperatur von 37,3⁰ bis 39,2⁰; bei einem am M. Brightii leidenden Kranken stieg in einem Bade 41,4⁰ nach 35 Minuten die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle auf 40,2⁰ (Liebermeister, l. c. S. 100).

Auch dichte Umhüllungen mit schlechten Wärmeleitern, also

beispielsweise mit Watte, sind im Stande durch Anhäufung der produzirten Wärme im Körper die Eigenwärme zu steigern.

Auch bei unverwundeten Thieren, bei solchen also, bei denen eine Tendenz zur Fiebertemperatur nicht obwaltet, lässt sich Temperatursteigerung unter solchen Umständen erzielen. Packte ich gesunde Thiere in Watte und legte ich diese Thiere in einen Sack und in ihm in eine Kiste, welche ich in die Nähe eines Ofens brachte, an eine Stelle, an der das Thermometer 25° C. zeigte, so liess sich unter solchen Bedingungen in 4 Stunden eine Temperatursteigerung von 39,0 bis 40,5°, in 24 Stunden eine solche bis 41,2° hervorrufen. Bei verwundeten Thieren stieg in gleicher Lage die Rectum-Wärme bis auf 41,5 und etwas darüber. War ich demnach, verhindert durch die Enge der Räume und der Verhältnisse, nicht im Stande die früher angegebenen Wärmkasten-Versuche auch meinerseits anzustellen, so erlaubt doch bei aller Unvollkommenheit der von mir angewandten Methode dies Experiment in der Hauptsache einen sicheren Schluss. Denn die Versuchsreihen bei hoher Temperatur, bei Wattirung in äusserer Wärme, die ich vordem nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur angegeben habe, waren genau in gleicher Weise angestellt. Sie gestatten also das Wichtigste, die Vergleichung unter einander. Da nun die Thiere mit ausgeschalteter Extremitäten-Muskulatur unter gleicher Versuchs-Anordnung die allerdings auffallend hohe Temperatur von 42,3° zeigen, die bloss verwundeten über 41,5° nicht hinauskamen, so bleibt immerhin ein bei dieser Höhe nicht unerheblicher Temperaturunterschied von fast 1°, der durch Wärme, Watte und Fieber nicht erklärt ist. Ob diese Differenz durch die Unmöglichkeit bedingt ist, die für die Abkühlung relativ günstigste Lage zu wählen, ob durch den öfteren Hinzutritt einer sehr schweren Pneumonie, die diese Fälle komplizirt, oder ob andre Momente noch nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur auf die Höhe der Stauungswärme Einfluss gewinnen, die Lähmung vasomotorischer Nerven kann in unsrem Versuche nach Unterbindung der Extremitäten-Arterien jedenfalls die Schuld nicht tragen.

Was geschieht nun in allen diesen Fällen, in welchen der Wärmeabfluss physikalisch unmöglich ist? Die Temperatur steigt

allmälig aber ununterbrochen. Erreicht sie 44—45,0° C. so erfolgt der Tod, unter den Erscheinungen der Herzparalyse häufig nach Eintritt allgemeiner Convulsionen. Vor dem Tode zeigen sich die Athembewegungen enorm beschleunigt, die Pulsfrequenz unzählbar, die Pupille dilatirt, alle peripherischen Gfässe erweitert, die Muskeln erschlafft. Man ist geneigt, diese Erscheinungen als unmittelbare Wirkungen der Wärme anzusehen.

Bringt man das Thier nach hochgradiger Steigerung seiner Eigenwärme in Verhältnisse, in welchen physikalisch Wärmeabfluss wieder möglich ist, so sinkt seine Temperatur in der gewöhnlich mittel temperirten Zimmerluft nicht bloss auf die Norm, sondern sogar beträchtlich unter dieselbe, so dass ein Thier, welches vordem eine Wärme von 42—44° C. hatte, nachher in der Zimmerluft auf 36° und darunter kommt und diese niedere Temperatur Tage lang behält (Hoppe. Rosenthal, Zur Kenntniss der Wärmeregulirung, S. 16). Alle solche Thiere magern auch auffallend stark ab und verlieren viel Wasser, zeigen wenig Fresslust und sind träge und unbeweglich.

Der Wärmeabfall beginnt sehr rasch, sobald er physikalisch möglich geworden, und die Schnelligkeit desselben hängt nur von der Umgebungstemperatur ab, in welche das Thier gelangt. Auch die Mittel und Wege, durch die der Wärmeabfluss erfolgt, sind klar und durchsichtig. Beim Menschen erfolgt die Abströmung der Wärme vorzugsweise durch die Haut mit Hilfe der Erweiterung der Blutgefässe der Haut, bei Thieren ausserdem noch durch die lebhafte Lungenventilation.

Wie verhält sich nun die Wärmeproduktion in der Zeit der Wärmestauung? Findet dieselbe noch statt und in unvermindertem Masse? Da wir die Wärme kennen gelernt haben als das Produkt chemischer Umsetzungen, so muss Wärme nach wie vor bei all den chemischen Umsetzungen entstehen, welche bei dem für das Leben nothwendigen Stoffwechsel unvermeidlich sind. Bei der Respirations-Cirkulations-Arbeit und bei allen unwillkürlichen Thätigkeiten in unsrem Organismus wird Wärme frei. Vermeiden wir demnach auch jede willkürliche Arbeit, so bleibt die Wärmezunahme aus der angeführten Quelle immer unausbleiblich. Anders steht es mit dem eigentlichen Heizapparat, also mit der von der Innervation

abhängigen latenten Verbrennung in der Gesammtmuskulatur. Der Grad der Erregung dieser Innervation könnte mit kühler Temperatur steigen, mit Zunahme der Eigenwärme fallen. Eine derartige Selbststeuerung ist mit Bestimmtheit vorauszusetzen, wenn auch entscheidende Beweise noch nicht vorliegen.

Immer muss sich jedoch bei unmöglicher Wärmeabgabe Wärme anhäufen, da die Wärmeproduktion nie völlig aufhören kann.

Selbststeuerung gegen Verminderung der Eigenwärme.

a. Bei verstärktem Abfluss.

Die Tendenz zur Verminderung der Eigenwärme wird durch eine, unter die Mitteltemperatur sinkende Umgebungswärme nach physikalischen Gesetzen erheblich vermehrt werden müssen. Die Wärmeentziehung, die durch kalte Luft erfolgt, ist bisher in ihrer Grösse völlig unterschätzt worden. Es zeigt sich, dass der Wärmeverlust, bei 0° bereits in jeder Stunde mehrere Grade beträgt, selbst dann, wenn die Wärmeproduktion nur beschränkt ist, und noch lange nicht aufgehoben. Und dies bei Thieren, welche durch Fell und Behaarung in einer ganz andren Weise als der von Natur schutzlose Mensch vor Wärmeverlusten bewahrt sind. Haben wir damit auch kein absolutes Mass für die Wärmeabgabe gewonnen, welche der Warmblüter bei 0° schon erleidet, so haben wir doch einen tiefen Einblick in die Grösse des Wärmeverlustes erlangt, welche trotz Kontraktion der Blutgefässe der Haut, trotz Fell und Haar stündlich stattfindet und ununterbrochen durch Wärmeproduktion verdeckt wird. Die vermehrte Wärmeproduktion das ist der entscheidende Faktor, dem die Thiere vor Allem bei niederer Temperatur ihr Leben verdanken. Der verminderte Wärmeverlust ist eine Hilfe von relativ sehr viel geringerem Werth. — Aber auch die vermehrte Wärmeproduktion ist keine Kraft von unbegrenzter Leistungsfähigkeit, sie findet ihre typische und individuelle Grenze. Gesunde, unversehrte kräftige Kaninchen sah ich — 15° C. über 24 Stunden ohne schädliche Folgen ertragen, während schwache oder verwundete Thiere bei solch niederen Temperaturen unter raschem Abfall der Eigenwärme oder später unter den Erscheinungen der Pneumonie zu Grunde gehen.

Noch bei weitem grösser ist der Wärmeverlust in kaltem Wasser. Nach LIEBERMEISTER's Untersuchungen (l. c. S. 212) ist bei gesunden Menschen im kalten Bade der Wärmeverlust in ausserordentlichem Masse gesteigert. Wenn wir bei einem gesunden und nicht ungewöhnlich fettreichen Menschen den Wärmeverlust betrachten, der bei einem Bade von 15—25 Minuten stattfindet, so ergibt sich, dass im Bade von 34° C. der Wärmeverlust ungefähr dem normalen mittleren Wärmeverlust entspricht; im Bade von 30° beträgt er etwa schon das Doppelte, im Bade von 25° C. mehr als das Dreifache, im Bade von 20° C. mehr als das Fünffache des normalen mittleren Wärmeverlustes.

Welche Wärmeverluste gesunde Kaninchen im kalten Bade erleiden, ist vielfach von mir untersucht worden. In Wasser von + 21° C. erfahren Kaninchen innerhalb 24 Stunden nur solche Schwankungen ihrer Rectum-Temperatur, welche noch ganz innerhalb der normalen bleiben. Aus dem Wasser herausgenommen, erwärmen sie sich nach kurzem Abfall um ½, ja um 1°, doch selten zu einer wirklich pathologischen Höhe, obschon doch einige Male Temperaturen von 40,8 ja bis 41,3 nach 2—3 Tagen gefunden worden sind. Die Individualität, der Fettreichthum insbesondere, ist von Wichtigkeit für die Stärke der Wärmeverluste bei niedrig temperirten Bädern. In protrahirten Bädern von + 10° C. lassen sich schon bedeutende Temperaturabfälle erzielen, auch der Tod bei genügend langer Fortsetzung des Versuches. Zu diesen Versuchen bediente ich mich eines schmalen hohen Eiskastens, in dessen Boden die Zinkwanne genau passte. Die Thiere konnten somit nicht entfliehen, sondern nur an den glatten kalten Wänden entlang klettern. Doch gilt für die späteren Stadien des Versuches die obige Bemerkung (S. 33), dass die Thiere durch Kältestarre in die Gefahr des Ersaufens gerathen. Wie sehr durch die Ausschaltung der Muskulatur die Widerstandsfähigkeit gegen diese Immersionsversuche sich vermindert, ist oben bereits ausgeführt.

Der Wärmeverlust in kalter Umgebung ist demnach ein so grosser, dass die von Natur entblössten Menschen überhaupt ohne Kleidung und Wohnung in kälteren Klimaten nicht leben könnten, da der Mensch nach seiner *natürlichen* Organisation nur zum Auf-

enthalt in den *Tropen* prädestinirt ist. Wird doch die Körperwärme bereits durch blosse Entkleidung in mittel-temperirten Zimmern erheblich herabgesetzt (SENATOR in VIRCHOW's Archiv XLV. S. 351, L. 354). Viele, auch besser gekleidete Thierarten müssen den Winter in wärmeren Klimaten zubringen (Zugvögel), anderen wird durch Kleidung oder Höhlenwohnung ein besserer Schutz zu Theil. Die auf das Wasser zu stetem Aufenthalt angewiesenen Warmblüter (Wale, Robben) werden allein durch ihr enormes Unterhautfettgewebe befähigt, die Temperaturkonstanz im Innern ihres Körpers zu behaupten.

Es ist also auch beim gesunden Warmblüter die Erfüllung einer ganzen Reihe von Voraussetzungen nöthig, um den durch kalte Umgebung entstehenden Wärmeverlust zu decken; nichtsdesto weniger führt die vis major der Kälte über einen gewissen Grad hinaus zum Abfall der Eigenwärme, zum Tode. Wenn der Tod aus dieser Ursache beim Menschen relativ selten ist, so verdanken wir dies zunächst dem günstigeren Medium, in welchem wir leben, der Luft, die weniger Wärme zu entziehen fähig ist; sodann der im Kampfe um das Dasein geschärften Erfahrung und unsrem feinen Hautgefühl.

All dies würde jedoch nicht zu unsrer Widerstandsfähigkeit ausreichen, ohne die Mittel der Selbststeuerung, welche die Natur gewährt. Eine nicht geringe Wirkung übt bereits die Verengung der Hautgefässe und des Hautgewebes durch den kontrahirenden Einfluss der Kälte. Unendlich viel wichtiger ist die Mehrproduktion von Wärme, welche die Verluste kompensirt. Während die normale mittlere Wärmeproduktion beim Erwachsenen nach der HELMHOLTZ-IMMERMANN'schen Rechnung etwa 98 Calorien pro Stunde betragen würde, ist im kalten Bade von $+20^0$ nach LIEBERMEISTER die Wärmeproduktion auf 280 bis 284 Calorien erhöht, also fast um das Dreifache. Wie gross die latente Wärmeproduktion bei den verschiedenen Graden der Luftkälte ist, wird sich wohl durch Berechnung des Wärmeverlustes pro Stunde und Oberfläche nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur annähernd eruiren lassen.

Wärmeverluste müssen aber nicht bloss eintreten bei Aufenthalt des Körpers in kalter Umgebung, sondern auch bei

Modifikationen der Abstrahlungsbedingungen seitens des Körpers selbst. Die bisher besprochene Regulirung beruhte auf der Integrität der Hautdecke einerseits und der Kontraktionsfähigkeit der Blutgefässe anderseits. Wird die Hautdecke in weitem Umfange abgelöst, und dadurch die tiefer liegenden Gewebe dem direkten Wärmeverluste ausgesetzt, so erfolgt ein Temperaturabfall, dessen Grösse von der Umgebungstemperatur einerseits, von der Ausdehnung und Dauer der Wundentblössung anderseits abhängen muss. Dabei sinkt die Mastdarmtemperatur um 2, 3, ja 4^0 genau im Verhältniss zur Wirksamkeit der angeführten Momente, ohne jede weitere Operation, ohne alle Blutung durch jede ihrer Oberhaut beraubten Körperstelle. Dieser Wärmeverlust ist für Wunden aller Art von grösster Bedeutung, besonders auf Schlachtfeldern, in kühlen Operationsräumen. Hebt sich auch nach Schliessung der Wunden die Eigenwärme rasch wieder und kann sie selbst — ohne Konkurrenz andrer störender Umstände, nach 2, 3, 4 Stunden die Norm erreicht, ja sie wieder überstiegen haben, so muss der Temperaturabfall jedenfalls erst durch den physiologischen Verbrennungsprozess gedeckt werden.

Ist die Kontraktionsfähigkeit der Blutgefässe in weiterem Umfange aufgehoben, so wird die Accommodation derselben an die äussere Temperatur beschränkt, der Verlust kann daher unter gewissen Verhältnissen grösser werden, als in der Norm. Nach den Versuchen von Jacobson und Landré über die Wirkung der Aufhebung der Wärmeregulirung durch die Ohrlöffel auf die Temperatur des Körpers und auf den Stoffwechsel der Kaninchen (nach Meissner's Jahresbericht 1867, S. 368), „zeigte sich nach der Durchschneidung der sympathici eine Abnahme um $1{,}9^0$ und einmal sogar um $3{,}7^0$. Innerhalb weniger Tage glich sich diese bedeutende Temperaturabnahme grösstentheils wieder aus. Eine nähere Prüfung des Ganges der Temperaturänderungen am Ohre und im After nach sympathicus-Durchschneidung ergab, dass, während die Ohren unmittelbar nachher die erhöhte Temperatur annahmen, auch die Wärme im After binnen 15 Minuten auf das minimum sank, über 2^0, dann aber wieder stieg, so dass 5 Stunden nach der Operation die Erniedrigung noch $1{,}3^0$ bis $1{,}6^0$ betrug.“ So der Bericht! — Wie zweifellos nach der Erweiterung der Ohr-

gefässe ein gewisser Wärmeverlust durch dieselben ist, so kann diesem Umstande doch keine grössere Bedeutung für die Gesammttemperatur zugeschrieben werden. Bei Einwirkung niederer Temperaturen entsteht leicht Kontraktion der Blutgefässe trotz Lähmung der sympathici. Es tritt also grad dann, wo die grössten Wärmeverluste zu erwarten wären, eine Rektifikation des Verhältnisses ein. Davon abgesehen, treten aber auch bei anderen Temperaturen Momente in den Vordergrund, welche das ganze Resultat illusorisch machen. Der unmittelbare Temperaturabfall nach der Durchschneidung der sympathici rührt keineswegs bloss von dem Wärmeverlust aus den erweiterten Gefässen her, sondern ist auch Folge der Operation, also der Aufbindung und Wundentblössung. Nur gleich tiefe und gleich lange, offen gehaltene Wunden bei gleicher Umgebungstemperatur könnten als sichere Parallelversuche den Beweis dafür bringen, wie viel von dem sofortigen Temperaturabfall auf die Operation, wie viel auf die Gefässerweiterung in den Ohren kommt. Die dann sich herausstellenden Differenzen sind aber so inkonstant und so unbedeutend, dass sie zum Beweise eines solchen Einflusses durchaus nicht ausreichen. Die Dauer der Operation, die Umgebungswärme während und nach derselben sind schwer zu egalisirende und ebenso wichtige Faktoren als die Lähmung der beiden sympathici selbst. Der durch sie allein bedingte Abfluss ist nicht bloss unbedeutend, er ist auch rasch vorübergehend.

Später tritt aber als Folge des Wundfiebers nicht bloss Wiederherstellung der alten Höhe der Eigenwärme ein, sondern auch ziemlich bedeutende Fieberwärme bis auf 41,2° in warmer Luft, so dass Abfälle eine Ausnahme bilden. Aber auch in einer Umgebung von 0° lässt sich Temperaturherabminderung im Rectum bei wohlgelungener Lähmung beider sympathici nicht nachweisen.

Beispiel. Lähmung beider sympathici bei einem kräftigen Thiere gefolgt von bedeutender Ohrwärme. Das Thier sodann auf 28 Stunden 0° ausgesetzt, später + 5° C.

		Rectum	Ohren
vorher		39,0	36,0
sofort nach der Operation	1 1/2 Uhr :	38,4	37,0
	3 1/2 „ :	39,0	37,0

	Rectum	Ohren
5 Uhr	39,8	38,6
Abends $7^3/_4$ „	39,3	38,2
am folgenden Tage Vormittags 11 „	39,8	38,4
1 „	39,7	38,3
3 „	39,9	38,0
am 2. Tage	40,1	38,2
„ 3. „	40,1	38,5
„ 4. „	40,2	38,5
„ 5. „	40,1	38,4
„ 6. „	40,0	38,2

b. Bei verminderter Wärmeproduktion.

Die Verminderung der Wärmeproduktion, wie sie durch Ausschaltung von Wärme-produzirenden Geweben in grösserem oder geringerem Umfang erfolgen kann, muss, wie wir früher gesehen haben, eine grössere Inanspruchnahme der noch vorhandenen Faktoren zur Folge haben. Der Wärmeausfall wird zu decken gesucht. In wie hohem Grade dies der Fall ist, geht daraus hervor, dass die Ausschaltung der Wärmeproduktion seitens zweier Extremitäten selbst bei niederer Temperatur so gar nicht zur Geltung kommt, dass, wie wir gefunden haben, auch bei 0° im Laufe dreier Stunden bereits Ueberkompensation stattfindet. Das Defizit wird also bis zu einem gewissen Grade vollständig von den übrigen Produktionsheerden ausgefüllt. Doch nur bis zu einem gewissen Grade. Ueber diesen Grad hinaus tritt Oligothermie ein und Tod unter den Erscheinungen des Wärmemangels, der allgemeinen Erkaltung. — — Die Abnahme der entfernteren Wärmequellen, durch Nahrungsmangel, Blutverdünnung wird längere Zeit unter geringen Temperaturschwankungen ertragen, wenn grössere Wärmeverluste ausbleiben. Mit dem Absinken der Temperatur, wenn dasselbe eintritt, konkurriren in diesen Fällen noch so viele andre gefahrbringende Momente, dass der Tod viel früher erfolgt, ehe die Abnahme der Eigenwärme ihr minimum erreicht.

Die Konstanz der Eigenwärme der Warmblüter ist, wie wir also sehen, weder absolut noch unveränderlich. Auch die Norm, auch die Gesundheit des Thieres schliesst gröberes Schwanken nicht aus. Nur insofern ist die physiologische Eigenwärme kon-

stant, als sie einer raschen Wiederherstellung fähig ist. Die Mittel, die zur Wiederherstellung der Normaltemperatur dienen, wirken auf *beide* Faktoren, auf die Wärmeproduktion und auf den Wärmeverlust. Es liegt in den Verhältnissen des Organismus tief begründet, dass nach beiden Richtungen die *Zunahme* der betreffenden Leistungen *grössere Tragweite als die Abnahme* derselben gewinnen muss. Grosse Hilfsmittel stehen der Zunahme des Wärmeverlustes zur Verfügung. Sie reichen aus, um erhebliche Wärmemengen rasch zu beseitigen. Nicht minder grosse Kräfte besitzt die Wärmeproduktion zur schnellen Vervielfältigung ihrer Leistungen. Beschränkungen der Wärmeproduktion hingegen sind bei der ununterbrochenen chemischen Arbeit unsres Organismus nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Dass trotz der Kontraktion der Vasomotoren der Haut der Wärmeverlust auch seinerseits abundanter werden kann, ist schon vielfach ausgeführt. *Zweierlei Nervengruppen sind es, von denen die Regulation abhängt.* Der *Wärmeverlust* wird von den *vasomotorischen Centren* beherrscht, die *Produktion* von den *Wärmecentren der Muskelnerven* (S. 79). Beiderlei Centren sind unwillkürliche, automatische. Das Spiel ihrer Thätigkeit, ihre nahezu ununterbrochene Erregung muss durch Reize unterhalten werden, die im Körper selbst unaufhörlich gebildet werden. Ohne solche Reize müsste ihre Thätigkeit erschlaffen, die Lähmung der Centren müsste mit allen ihren Folgen eintreten. Beiderlei Centren, die Gefässnerven- und die Wärmecentra stehen nicht bloss in Verbindung mit einander, sie *reagiren auch auf gleichartige Temperatureinflüsse nach gleicher Weise. Die Kälte erregt, die Wärme erschlafft sie.* Die Kälte d. h. Verringerung der Temperatur bewirkt Verengung der Vasomotoren und gleichzeitig durch Reizung der Muskelnerven erhöhte Wärmeproduktion. Wärme wirkt umgekehrt. Durch die Erschlaffung der Vasomotoren entsteht Zunahme des Wärmeverlustes, durch geringere Erregung der Muskelnerven gleichzeitig Abnahme der Wärmebildung innerhalb der gedachten Grenzen. *Auf dieser Empfindlichkeit der Nervencentren gegen geringe Temperaturschwankungen beruht die Selbststeuerung der Eigenwärme.*

IV.

Ueber die Entstehung des Fiebers.

Die Eigenwärme im Symptomenkomplex des Fiebers.

Spritzt man subcutan in die Ohren kräftiger Kaninchen je 1 Gramm Petroleum, so entsteht beiderseits eine kräftige Entzündung (s. SAMUEL, Entzündungsprozess S. 78), welche mit lebhaftem Fieber verbunden ist. Setzt man nun solche Fieberthiere einer Luftkälte von — 5⁰ C. 7—8 Stunden hindurch aus, so fällt die Fieberwärme kaum um Theile eines Grades. Nur dann, wenn die Kälte auf die Entzündung Einfluss gewinnt, modifizirt sie auch das von ihr abhängige Fieber, immer jedoch so, dass die Fiebertemperatur erkennbar bleibt. *Wir stellen diesen Versuch an die Spitze unsrer Fieberdarstellung, weil er für die Fieberwärme charakteristisch ist und derselben die spezifische Stellung anweist, die ihr gebührt.*

2 kräftige Thiere, jedes mit einer Rectum-Temperatur von 39,0. In jedes Ohr je 1,0 Petroleum subcutan injizirt, bei beiden Tags darauf kräftige Entzündung beider Ohren mit

	A	B	
8 Uhr Morgens	41,3	40,6	Rectum-Temperatur,

beide jetzt einer Luftkälte von — 5⁰ C. ausgesetzt:

	A	B
10 Uhr	41,3	40,6
11 ½ „	41,3	40,4
1 ½ „	41,2	40,4
4 „	41,2	40,4

Am folgenden Morgen die Entzündung bei A schwächer, bei B soweit ersichtlich, wenig modifizirt:

	A	B
10 Uhr Morgens	40,5	40,5.

Dem Thiere B werden umfangreiche Wunden beigebracht, 10 Uhr Morgens, durch welche die Temperatur unmittelbar auf 37,0 fällt. A ist integer geblieben. Beide seit 10 Uhr in — 5° C.

	A	B
12 Uhr Mittags	40,3	39,6
4 „ „	40,3	40,2

In den nächsten Tagen mit dem Abfall der Entzündung auch Sinken der Eigenwärme auf 39,7 und 39,6. — Analoge Fälle wurden zahlreich beobachtet. Die Petroleumversuche haben den Vorzug, dass das Fieber der Entzündung parallel viele Tage ein kräftiges und stetiges ist, bei dem grössere Schwankungen nicht vorkommen. Auch gestattet die Ohrentzündung die beste Kontrolle über das Verhältniss der Entzündung zum Fieber.

Die Fiebertemperatur sinkt also nur mit der Ursache, die sie hervorruft, theilt aber mit der normalen Eigenwärme die Zähigkeit des Widerstandes gegen äussere Wärmeverluste. Im Laufe dieser Darstellung haben wir wiederholt Erhöhungen der Eigenwärme zu erwähnen gehabt. All die bisher dargestellten, sowohl die durch Mehrproduktion seitens der Muskulatur veranlassten, als auch die von Wärmestauung herrührenden verschwanden aber in kurzer Zeit, in wenigen Stunden, sobald die physikalische Möglichkeit dazu vorhanden war.

Zum erstenmal begegnet uns eine *anomale Temperaturhöhe mit der Konstanz und Widerstandsfähigkeit der normalen.* Die besonderen Eigenthümlichkeiten, die der physiologischen Eigenwärme zukommen, hängen auch dieser pathologischen Eigenwärme an. War es eine schwer verständliche und nur durch den fein abgestimmten Zusammenhang der Regulationseinrichtungen erklärbare Erscheinung, dass alle Wärmezuflüsse minus aller Wärmeabflüsse in weitem Umfange immer wieder zu der Einstellung der Innentemperatur auf 37,5 beim Menschen, auf 39,0 beim Kaninchen führten, so ist es jetzt nicht minder schwer zu begreifen, dass nun durch alle regelmässigen wie unregelmässigen Zu- und Abflüsse wieder stets ein gleiches wenn auch höheres Temperaturfacit zu Stande kommt, statt 38,0, 39,0 bis 41 und 42° und darüber. Es ist von vornherein klar, dass, da diese pathologische Eigenwärme die Eigenschaften der normalen theilt, sie auf gleichem Grunde mit der normalen beruht, durch den gleichen

Mechanismus bewegt und erhalten wird. Es muss also eine höhere Anspannung desselben Mechanismus sein, welche denselben Effekt nur in höherem Grade zu Wege bringt.

Wäre schon an und für sich eine konstante und resistente Temperaturerhöhung wegen der Abweichung von der sonst so gesicherten Norm und wegen der Folgen, welche für den Ablauf aller Prozesse unter höherer Wärme entstehen, geeignet, die grösste Beachtung zu verdienen, so treten hier noch weitere Umstände hinzu. Es zeigt sich, dass diese Veränderung der Eigenwärme *diese konstante und resistente Temperaturerhöhung* nicht als eine selbständige und isolirte Erscheinung auftritt, sondern dass dieselbe *stets mit einer Reihe von anderen Störungen kombinirt ist.* Diese Störungen treten nicht als etwas Zufälliges und Willkürliches hinzu, sie zeigen sich regelmässig und in einer gewissen Reihenfolge; ein *tiefer inniger Zusammenhang ist unabweisbar.* Den Komplex dieser Erscheinungen, deren Mittelpunkt die konstante und resistente Temperaturerhöhung bildet, nennen wir von Alters her Fieber.

Es wird stets als einer der schlagendsten Beweise angeführt werden können, wie in der Medizin vor dem Studium der Einzelheiten das Verständniss für die in einander greifenden Prozesse verloren gegangen war, dass man vor einiger Zeit die Realität des Fiebers wegen der schweren Fassbarkeit desselben bezweifeln konnte. Je mehr sich aus der empirischen Pathologie durch selbständige experimentelle Forschung eine pathologische Physiologie entwickelt, desto mehr wird die Kenntniss der pathologischen Vorgänge in ihrem nothwendigen Zusammenhange an die Stelle der anatomischen Veränderungen und funktionellen Störungen treten. Die nachfolgende Analyse beschäftigt sich mit der physiologischen Grundlage des Fieberprozesses, dessen jetzt unbestrittene Existenz nicht mehr des Beweises bedarf.

Zum Verständniss des Fiebers ist zunächst die Würdigung seiner einzelnen Symptome unerlässlich.

Beginnen wir mit der im Mittelpunkt stehenden *Erhöhung der Eigenwärme.* Die Erhöhung der Eigenwärme im Fieber beträgt 2—5°; der Thermometerstand kann also 42,2° erreichen. Der Gang der Eigenwärme in fieberhaften Krankheiten ist zuerst

und vor Allem bestimmt durch die *Art der Krankheit.* Von den eigentlich fieberhaften Krankheiten erreicht der Typhus recurrens mit 42,2° den höchsten Gipfel; aber auch das Suppurationsfieber der Pocken, die Masern, die katarrhalische Pneumonie, Pyämie, Osteomyelitis, Gesichtserysipel, akute Tuberkulose erreichen hohe Exacerbationsmaxima. Sodann von der *Intensität* der Erkrankung resp. den Komplikationen, so bei Grippe, Gelenkrheumatismus, Pleuritis, Cerebrospinalmeningitis, Trichinose, Lues, akuter Vereiterung. (Wunderlich l. c. S. 245.) Endlich in geringerem Grade von individuellen Verhältnissen und zufälligen Einflüssen. Der *Verlauf* der normalen Temperaturhöhe zerfällt in *Perioden,* welche bei manchen Krankheiten eine strenge Scheidung, einen typischen Gang zeigen, in andern sind die Grenzen verwischter. Der Abfall erfolgt im raschen Zuge, in der Krisis, so dass er sich in 4 bis 12 Stunden vollendet, höchstens in 36 Stunden und in dieser Zeit die Temperatur um 2 bis 5°, ja unter die Norm fallen kann; oder in gedehntem Zuge, in der Lysis. Die *Temperatur* kann demnach schnell in einem Gange, in *wenigen Stunden* ihre für die Krankheit charakteristische *Höhe erreichen* und *sie verlieren;* ja *ohne sichtbare Veränderung des anatomischen Vorganges kann die anomale Temperatur plötzlich und in ganz kurzer Zeit wieder verschwinden.*

Aus der Thatsache, dass die Fieberwärme in Festigkeit und Stetigkeit den Charakter der Normalheizung an sich trägt, geht hervor, dass sie Fieberheizung und *nicht Wärmestauung* (Traube) ist und dass diese Fieberheizung auf Verstärkung der Oxydationsprozesse beruht und nicht auf mechanischen Vorgängen, die einer raschen Steigerung gar nicht fähig sind. Aus dem raschen Kommen und Schwinden dieser Fieberheizung folgt aber, dass der Grund derselben *kein stabiler,* sondern nur ein *flüchtiger fluxionärer* Vorgang sein kann. Er kann nicht seinen Grund in denjenigen anatomischen Veränderungen haben, die nur eines langsamen Wandels fähig sind.

Diese Erhöhung der Temperatur um 2—7° ist regelmässig von einer Beschleunigung des Herzschlages um 10—40 Schläge begleitet, und von einer Verstärkung des Herzstosses. Im Mittel soll eine Steigerung der Temperatur um 1° einem Steigen des

Pulses um 8 Schläge in der Minute entsprechen. Indess kommt auch bei Erwachsenen bei 37° Wärme ein Puls von 124 und mit einer Temperatur von 42° andererseits eine Pulszahl von 88 vor, so dass wohl im Allgemeinen, aber keineswegs jederzeit einer bestimmten Temperaturhöhe auch eine bestimmte Pulsfrequenz entspricht. Zieht man in Betracht, dass die Häufigkeit der Herzbewegung von einer Reihe eigener massgebender Faktoren bestimmt wird, von der Beschaffenheit des Herzens selbst, von den eigenen nervösen Centralapparaten, von den Widerständen im Gefässsystem, so können einzelne spezielle Kontraste zwischen beiden Veränderungen nicht Wunder nehmen. Doch ist zu bemerken, dass auch unbeeinflusst durch andre Momente, im Gange des Fiebers selbst Aenderungen des Pulses denen der Temperatur eine kurze Zeit vorangehen können, dass also die *fieberhafte Herzaktion durchaus nicht pure der Fiebertemperatur untergeordnet ist.*

Ausser der Steigerung der *Pulsfrequenz* ist die *Beschaffenheit des Arterienpulses* von Bedeutung. Dieselbe ist von um so grösserer Wichtigkeit, weil keineswegs ohne Weiteres aus der Häufigkeit der Herzschläge auf die Schnelligkeit der Blutcirkulation zu schliessen ist. Die Blutmenge, welche durch jede Systole des Herzens in die Arterien getrieben wird, ist durchaus nicht adäquat der Häufigkeit der Herzkontraktionen. Grad bei besonders hoher Pulsfrequenz kann durch geringeren Druck die Cirkulationsgeschwindigkeit unter die Norm gesunken sein, und die Blutfülle in der Peripherie abnehmen. Die Anomalien des Arterienpulses sind ausser der erhöhten Frequenz noch mannichfaltige und in den Fieberstadien verschiedene; verschieden nach der Ausdehnung des Gefässes, nach seiner Spannung, nach der Höhe der Pulswelle, nach ihrem langsamen oder allmäligen Anschwellen. Während des *Frost*stadiums sind die peripheren Arterien stark kontrahirt, der Puls demnach hart und klein. Die Kontraktion der Arterien-Muskulatur lässt während der *Hitze* nach, der Puls wird voll, gross, schnellend, behält aber noch einen gewissen Grad von Härte. Erst im *Schweiss*stadium wird der Puls voll und weich, erst dann erfolgt die Erschlaffung der Arterien. *Die Innervation der Gefässwandung ist also während der Dauer des Fiebers verschieden.*

Für diese so verschiedene Beschaffenheit des Arterienpulses konkurriren neben den Herzcentren noch die *Erregungszustände der vasomotorischen Centren* als einflussreichste Faktoren. —

Aber auch Veränderungen der *Respiration* bleiben im Fieber als solchem nicht aus; ihre Zahl steigt um 10—20 Athemzüge mit einer leichten Steigerung in der Tiefe der Athemzüge.

Der Höhe des Fiebers entspricht fast ausnahmslos die Stärke des *Durstes*, herrührend von der Stärke des *Mundhöhlen- und Magenkatarrhes,* welcher fast jedes intensive Fieber begleitet. Etwas weniger gleichmässig verhält sich der Appetit, der am Anfange noch intakt sein kann, sich aber dann regelmässig vermindert, eine Funktionsstörung, die durch eine neue wichtige Veränderung, die *Verminderung und Veränderung der Sekretionsprozesse* im Fieber bedingt ist. Die Sekretion von Speichel und Mundflüssigkeit ist erheblich vermindert, ja zeitweise ganz stockend, der Magensaft modifizirt, die Galle weniger konzentrirt und somit die Summe der Verdauungssäfte quantitativ und qualitativ verändert. Kein Wunder daher, dass der Genuss von Nahrung oft Dyspepsie und Magenbeschwerden zur Folge hat.

Die Störung im Sekretionsprozesse ist aber eine allgemeinere. Auch die Absonderung der *Talgdrüsen* der Haut vermindert sich und die Haut wird spröde. Bei einigermassen bedeutendem Fieber wird bei Säugenden die *Milchsekretion* spärlicher oder hört ganz auf. Vor allem zeigt sich aber die *Harnsekretion*, also die umfangreichste Ausscheidung aus dem Blute erheblich verändert. Im Anfange des Fieberzustandes und trotz reichlichen Wassertrinkens wird der Harn in geringerer Menge abgesondert und es kann die Abnahme, welche ausschliesslich von einer Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren abhängt, bis zur Hälfte und darunter betragen. Im Fieberfrost ist hiermit eine blasse wässrige Beschaffenheit des Harnes verbunden. Es bleibe dahingestellt, wodurch diese verminderte Wasserausscheidung bedingt ist, zumal die wesentlichen Bestandtheile der Harnsekretion oder Excretion nicht von der Verminderung betroffen werden. Im Gegentheil ist durch vielfache Untersuchungen festgestellt, dass die *Harnstoffausscheidung von Fieberkranken etwa um 70 Prozent grösser ist,* als die von Gesunden bei gleicher Nahrung, und dass

mit ihr auch die übrigen stickstoffhaltigen Bestandtheile, Harnsäure, Kreatinin in vermehrter Menge ausgeschieden werden. Ja nach den Untersuchungen von NAUNYN (Archiv für Anatomie 1870. S. 159) kann die vermehrte *Harnstoffausscheidung* nach subcutaner Injektion von Muskeljauche *sogar der Temperatursteigerung vorausgehen,* also die erste Fieberveränderung überhaupt bilden.

Diese *Vermehrung der Harnstoffsekretion* ist ein Spiegelbild des im Fieber so wesentlich modifizirten Gesammtstoffwechsels. Die Verstärkung des Stoffwechsels der Albuminate wird auf das Zwei- bis Dreifache berechnet, *die Zunahme der Kohlensäure* ist über die Hälfte der Normalmenge grösser gefunden worden (LEYDEN). Da die Kohlensäure dem Gewichte nach mehr als das Zwanzigfache des Harnstoffes beträgt, an Quantität also alle übrigen Oxydationsprodukte in beträchtlichstem Masse übertrifft, so ist solche Zunahme von grösster Bedeutung. Ungewiss muss es zunächst bleiben, ob hierbei die Kohlensäureausscheidung ein annäherndes Mass für die Grösse des Stoffumsatzes und der hieraus resultirenden *Wärmeproduktion* bildet, der Harnstoff hingegen als *Folge* der Temperatursteigerung aufzufassen ist (LIEBERMEISTER, Pathologie des Fiebers. S. 330).

Noch früher als diese nur der feineren Berechnung zugänglichen Veränderungen des Stoffwechsels im Fieber waren die groben anatomischen und funktionellen Störungen bekannt, welche sich in der Muskulatur, dem Fette, den Drüsenzellen der verschiedensten Organe und dem Gesammtkörpergewicht kundgeben. Die schon seit der Kenntniss des Fiebers bekannte *febrile Konsumption* der Gewebe konnte in der Neuzeit nur noch Bestätigung und Erweiterung im Einzelnen erfahren. Die Darstellung der *parenchymatösen Degeneration der Drüsenzellen der Leber und Nieren,* aber auch der Milz, Lymphdrüsen, der farblosen Blutkörperchen, der Zellen des Knochenmarkes ist das Verdienst neuerer Untersuchungen. Altbekannt war die in der Mehrzahl aller Fieber stark ausgeprägte *Muskelschwäche,* die nicht selten von schmerzhaften Empfindungen in den Muskeln begleitet wird. Auch die chemische Untersuchung hat ergeben (MANASSEIN in VIRCHOW's Archiv 1872. S. 220), dass der fieberhafte Prozess den *Stoffwechsel*

der Muskeln beeinflusst. Die Summe der wässrigen und alkoholischen Extrakte der Muskulatur zeigte sich bei fiebernden Thieren stets kleiner als bei gesunden, so aber, dass sich relativ die Menge des alkoholischen Extrakts im Verhältniss zum wässrigen vergrössert zeigt. Der Stickstoffgehalt der Extrakte erwies sich vermehrt. Im Harn sind Kreatinin und Alkalisalze in grösserer Menge, die wahrscheinlich aus dem Kreatin und den an Kalisalzen sehr reichen Geweben der Muskeln stammen. Die in zwei Formen, einer *körnigen* und *wachsartigen*, vorkommende *Degeneration der Muskeln* wurde von Zenker nachgewiesen und später bei den verschiedensten Fieberarten vorgefunden.

Zu diesen *konstanten* in allen Fieberprozessen, wenn auch in höherem oder geringerem Grade vorkommenden Veränderungen gesellen sich andre, welche nur *zeitweilig* auftreten, aber nicht minder charakteristisch sind. Obenan steht der *Fieberfrost.* Trotzdem die Gesammtwärme des Körpers bis auf 40° und darüber gesteigert ist, zeigt die Haut der Extremitäten wie des Antlitzes eine Abnahme der Temperatur. Bleichheit der Haut, cyanotische Färbung der Nägel und andrer Theile, beweisen die bedeutenden Störungen der peripheren Cirkulation. Dabei wird ein subjektives Kältegefühl von äusserst hohem Masse empfunden. Hierzu gesellen sich automatische und konvulsive Bewegungen (Gähnen, Zähneklappern, Zittern) von häufig grosser Intensität. Der Frost dauert nur $^1/_2$ bis 2 Stunden und schwindet, indem sich die Erwärmung allmälig auf die kühlen peripherischen Theile ausbreitet. Den Komplex der Frosterscheinungen können wir zerlegen in periphere Temperaturverminderung, abnorme Empfindungen und Cirkulationsstörungen an andren Stellen, wie sie sich beispielsweise durch blasse, wässrige Beschaffenheit des Harnes kundgeben. Diese verschiedenen Elemente treten aber auch *selbständig* und *unabhängig* von einander und vom Fieber auf, hängen also nicht nothwendig unter sich zusammen.

Die *Wasserausscheidung* durch die Haut als insensible und sensible Respiration unterliegt ebenfalls im Fieber grossen Schwankungen. Im Fieberfrost ist sie vermindert. Während der Hitze fand Leyden das Verhältniss der sämmtlichen insensiblen Verluste zu denen im fieberfreien Zustande wie 10 : 7. So lange die

Temperatur auf der Höhe bleibt, ist aber die *Schweissabsonderung* gewöhnlich gering und ist auch nicht künstlich so leicht herzustellen, wie bei Gesunden. Nur bei einzelnen Krankheiten, wie beim akuten Gelenkrheumatismus bricht auch auf der Höhe der Krankheit häufig Schweisssekretion hervor, ohne durch Abnahme der Temperatur veranlasst oder von ihr gefolgt zu sein. Gewöhnlich kommt jedoch nur Schweisssekretion zu Stande, wenn ein schnelles Absinken der Temperatur also des Fiebers zur Norm stattfindet.

Endlich ist noch der Intercurrenz des *Collapses* Erwähnung zu thun, der als die Folge einer plötzlich eintretenden bedeutenden Schwäche der Herzaktion aufzufassen ist. Ist auch der Collaps nicht dem Fieber eigenthümlich, kommt er auch in Folge eines starken Blutverlustes, plötzlicher reichlicher Darmentleerungen, heftigen Erbrechens vor, und bildet der Collaps ein wesentliches Glied jenes Symptomenkomplexes, den man Shok genannt hat, so tritt er doch wegen der ohnedies bestehenden stärkeren Anstrengung des Herzens besonders leicht im Fieber auf, zumal dann, wenn Herzdegeneration bereits eingetreten. Unter solchen Umständen bildet der Collaps eine Gefahr, die durch Herzparalyse zum Tode führen kann. Beruht der Collaps auf plötzlicher Abnahme des Fiebers, also auf Aufhören des gewohnten Reizes, den die hohe Temperatur ausgeübt, auf Anstrengung bei Reconvalescenz, so kann solcher Collapsus der Defervescenz (WUNDERLICH) sogar ein günstiges Zeichen sein.

Ordnen wir die Gesammtheit der Fiebersymptome nach ihrer Reihenfolge, so haben wir nächst dem Gefühle der Schwäche und Abgeschlagenheit, als erstes erkennbares Glied der pathologischen Kette die Zunahme des Harnstoffes im Urin noch vor dem Eintreten der fieberhaften Temperatur zu konstatiren; vorausgesetzt, dass diese bei einzelnen speziellen Fieberformen beobachtete Erscheinung, bei Jaucheeinspritzung von NAUNYN, bei Rekurrens von SIDNEY RINGER, eine allgemeinere ist. Danach käme die Temperatursteigerung; meist aber erst, nachdem dieselbe kurze Zeit bestanden, der Fieberfrost, der seinerseits selten nur länger als ½—2 Stunden dauert. Der Fieberfrost führt auf kurze Zeit jene cirkulatorischen Störungen ein, die vordem er-

wähnt sind. Nach seinem Schwinden kommen alle mit der Zunahme der Eigenwärme kombinirten Veränderungen in Puls, Respiration und Stoffwechsel ungehindert zur Geltung, mit ihnen die Abweichungen der verschiedensten Funktionen. Bei dem inneren Zusammenhang im Organismus ein vielfach verschlungenes Netz. Die Konsumption der Gewebe und die Abnahme des Körpergewichts kann als die Folge, die mit dem Abfall der Temperatur beginnende Schweissbildung als Ablaufserscheinung der ganzen in einander greifenden Kette angesehen werden.

Fragen wir nach dieser summarischen Darstellung der Einzelheiten, in welchem *inneren Zusammenhange* sie unter einander stehen und welche Rolle speziell die Eigenwärme im Symptomenkomplex des Fiebers spielt? Bildet sie nur den *Mittelpunkt* des ganzen Vorganges, um den herum wegen seiner Wichtigkeit und Tragweite die übrigen Erscheinungen sich am besten gruppiren lassen, oder bildet sie den wahren *Grund* derselben, die primäre Erscheinung, aus der alle anderen mit physiologischer Nothwendigkeit folgen? Kein Zweifel kann darüber sein, und durch andere nicht fieberhafte Erhöhungen der Eigenwärme wird es auch bewiesen, dass eine andauernde Zunahme der Eigenwärme, *ein Leben bei höherer Temperatur,* bei der durchgreifenden Wichtigkeit derselben weitere und vielfache Folgen haben muss. Nur wird man nicht Erscheinungen, die der erhöhten Temperatur wohl *folgen* können, auch dann ohne Weiteres auf sie zurückbeziehen dürfen, wenn sie im Fieber umgekehrt der Temperatur-Erhöhung *vorangehen.* Und manche der Fiebererscheinungen sind nicht bloss der Zeitfolge, sondern sind auch ihrer Art nach von der Erhöhung der Eigenwärme unabhängig.

Der Fieberfrost d. h. die Kontraktion peripherer Arterien, welche mit anderen nervösen Erscheinungen verbunden ist, ist ein Leiden, das *von der Zunahme der Innentemperatur nicht bedingt ist und sie nicht bedingt.* Die künstlichsten Deutungen eines Zusammenhanges nach irgend einer Richtung können gegen die entscheidende Thatsache nicht aufkommen, dass die Temperatur unter ganz gleichen Verhältnissen steigen kann, ohne ihrerseits die Cirkulationsstörung des Frostes und ohne Frostempfindung hervorzubringen. Hält man dem gegenüber, dass auch der Schüttel-

frost selbst hinwiederum mit seinen objektiven und subjektiven Erscheinungen selbständig und ohne jede nachträgliche Temperatursteigerung vorkommen kann, so sehen wir, dass der Fieberwärme sich im Fieberfrost eine zeitweise und partielle, aber *selbständige Erregung vasomotorischer Nerven* und andrer motorischer Nervengruppen *hinzugesellt.*

Aber auch die *Zunahme der Pulsfrequenz* im Fieber ist nicht überall ein *subordinirtes* Symptom der Eigenwärme, oft genug sagten wir, geht die Zunahme des Pulses der Erhöhung der Temperatur gradezu voran, und unabhängig und selbständig, bald folgend, bald vorauseilend verfolgt häufig die Herzaktion ihren eigenen Weg. Wenn es demnach auch theoretisch zweifellos ist, dass von der Temperatur die Herzaktion beeinflusst werden kann und wird, so beweist doch die relative Selbständigkeit der Pulsfrequenz im Fieber, dass auch unmittelbare Wirkungen des Fiebers d. h. der Fieberursache auf die Herznerven stattfinden müssen. Dass aber auch für die äusserst verschiedene Grösse, Völle, Härte und Spannung des Pulses die Erregungsverhältnisse der Centren der Gefässnerven konkurriren, wird kaum in Abrede gestellt und ist auch nicht zu bestreiten.

Von diesen selbständigen, der Erhöhung der Eigenwärme nie *koordinirten* Fiebersymptomen abgesehen, kann diese aber als *Grundsymptom* gelten, da sie grade selbst doch ihre Quelle erst in erhöhten Oxydationsprozessen, in vermehrtem Stoffwechsel also finden muss. Eine gewisse Summe der Stoffwechselveränderungen ist daher der Erhöhung der Eigenwärme nicht subordinirt, sondern gradezu präordinirt, und die *physiologische Analyse der Fiebersymptome* muss *nicht an die Fiebertemperatur, sondern an den Fieberstoffwechsel anknüpfen.* Ist auch *ein* Theil des Fieberstoffwechsels zweifellos *Folge* der höheren Temperatur, so muss ein *andrer* Theil dem entgegen gradezu die *Ursache* der erhöhten Temperatur sein. Unerlässlich ist die *Scheidung* des *gesammten Fieberhaushaltes* in die *primären* Stoffwechselveränderungen, deren Erhöhung erst die Fiebertemperatur hervorbringt, und die *sekundären,* welche ihrerseits nun wieder durch den Verlauf der Gesammternährung bei höherer Temperatur veranlasst sind. Unerlässlich und doch wenig berücksichtigt.

Es gilt ausfindig zu machen, welche Organe und Gewebe den Sitz derjenigen Stoffwechselveränderungen bilden, die primär der Temperaturerhöhung vorangehen, ja deren Quelle bilden. An diese Störung und ihren Grund, nicht aber an ihre Folge wäre demnach anzuknüpfen.

Die Erhöhung der Eigenwärme ist aber auch kein circulus vitiosus, der sich selbst erhält. Wohl könnte Vermehrung des Stoffwechsels Erhöhung der Eigenwärme, diese wieder Vermehrung des Stoffwechsels hervorbringen und so eine nicht abreissende Kette entstehen, wenn nicht der Wärmeverlust dazwischen träte. Der Wärmeverlust beträgt bei hohem Fieber das 1½-, 2- bis 3fache des Normalen, ja kann durch Wärmeentziehungen noch um das vielfache gesteigert werden. Er findet also, vom kurzen Froststadium abgesehen, in welchem er vermindert ist, ununterbrochen statt und es ist nicht seine Schuld, wenn nicht durch ihn der anomalen Wärmehöhe ein baldiges Ende bereitet wird. Wenn dies dennoch nicht geschieht, wenn die Erhöhung der Eigenwärme trotz des vorhandenen und leicht zu steigernden Abflusses fortdauert, so liegt dies daran, dass diese anomale Fieberwärme in Konstanz und Resistenz die Eigenschaften der normalen Eigenwärme theilt. Die Faktoren, welche die Wärmeproduktion beherrschen, und in der Norm sich in einer gewissen permanenten Erregung befinden, müssen im Fieber auf einen erhöhten Erregungszustand permanent gestimmt sein, um jeden Verlust durch Selbststeuerung der Eigenwärme baldigst zu ersetzen, nach jedem Abfluss in Kurzem die Temperatur zur Fieberhöhe immer wieder zu steigern. Um an die Fiebertemperatur den Fieberprozess zu knüpfen, genügt es also auch *nicht, vom fieberhaften Stoffwechsel zu beginnen;* es ist unumgänglich, auf die nervösen Faktoren zu rekurriren, welche die Fiebersteuerung der Wärme beherrschen. Die Untersuchung der Eigenwärme und des gesammten Symptomenkomplexes des Fiebers auf ihre tieferen Gründe zeigt, dass wir es im Fieber mit der *Erregung einer Reihe von nervösen Centren* zu thun haben, mit den Wärmecentren, die die Steuerung der Wärme beherrschen, mit den Herzcentren und vasomotorischen Centren. Alle diese Centren sehen wir am Fieber betheiligt, wenn auch in ungleicher Stärke und Dauer. Von diesen Centren

spielt das Wärmecentrum im Fieber die grösste Rolle. Die andren bringen dem Fieber nicht unwesentliche Zuthaten für Form und Ausgang, der ganze Charakter des Prozesses wird durch die Erregung der Wärmecentren bestimmt. Ist die *Thätigkeit* der Wärmecentren in der Peripherie *durch Ausschaltung grösserer Wärmeproduktionsheerde beschränkt,* so wird trotz aller sonstigen Fieberbedingungen dasselbe nicht zu Stande kommen können. Wir haben diesen Abschnitt mit dem experimentellen Nachweis begonnen, dass die Fieberwärme mit der normalen Eigenwärme die Konstanz und Resistenz gegen Wärmeverluste theilt. Wir schliessen ihn mit dem Beweis, dass die *Fieberwärme mit der normalen Wärme auch die Unmöglichkeit des Bestehens bei niederer Temperatur nach Ausschaltung grösserer Produktionsheerde* theilt.

Beispiel. Kräftiger Hase normal 39,0°. 1,0 Petroleum in jedes Ohr subcutan gespritzt. Am folgenden Tage kräftige Entzündung mit 39,9. Unterbindung der vier Extremitäten-Arterien bei — 1°.

	vorher also		: 39,9
Arterien-Unterbindung sofort	10 1/2	Uhr	: 35,5
	12	„	: 30,0
	1 1/2	„	: 23,0
	2 1/2	„	: Tod.

In ähnlicher Weise erfolgt der Tod nach Lähmung der Extremitäten-Nerven in Kälte und bis zu + 10°. Einschneidende Unterschiede zwischen diesen Fieberthieren und normalen Thieren sind dabei nicht zu beobachten.

Die Aetiologie des Fiebers.

So konstant und resistent sich unsre normale Eigenwärme innerhalb weiter Grenzen gegen die äussere Temperatur verhält, so leicht erhöht sie sich, *wenn innere Veränderungen im Organismus eingetreten.* Ja das Fieber kann gradezu als der *häufigste Krankheitszustand* bezeichnet werden. A priori betrachtet, kann dies seinen Grund darin haben, dass wir den Fieberursachen, welche zahlreich ausserhalb unseres Körpers existiren können, sehr häufig ausgesetzt sind. Der Grund kann aber auch darauf

beruhen, dass die *heterogensten* Ursachen nach der Natur unsres Organismus leicht diejenigen inneren Veränderungen hervorzurufen in die Lage kommen, welche das Fieber ihrerseits erzeugen. Ob es nun an der Aussenwelt, ob es an uns liegen mag, dass so *verschiedene Ursachen den gleichen Fiebereffekt* hervorrufen, immer wird es bei der Häufigkeit des Fiebers zum Verständniss seines Eintrittes nothwendig sein, nicht bloss sein Erscheinen, sondern auch sein Ausbleiben in die Diskussion zu ziehen.

Nur so lässt sich bei häufigen Naturerscheinungen ein Gesammtbild ihrer Bedingungen herstellen, die Ursache ihrer Existenz erkennen.

Afebril verlaufen alle Fälle von Gewebsneubildungen, die ohne Entzündung auftreten, wenn auch eine wahrhafte Luxuration der Gewebe stattfindet. Nicht bloss die Wiederherstellung von Gewebsdefekten, wenn sie subcutan vor sich geht, erfolgt fieberlos, auch die Neubildung grosser Geschwülste ist ein afebriler Vorgang. Selbst bei Krebsen sind Temperatursteigerungen selten, die Eigenwärme hält sich meist auf normalem selbst subnormalem Niveau, so dass länger dauernde Fiebertemperaturen durch interkurrente Komplikationen bedingt sein müssen. Es kann also massenhafte *Zellenbildung* auftreten und in kurzer Zeit, ohne von Fieber begleitet zu sein. Mit Ausnahme des Tetanus bleiben aber auch *Neuralgien* und *Krämpfe* fieberlos, ebenso wie *Anästhesien* und *Paralysen.* Es ist also im Allgemeinen nicht nachweisbar, dass die Affektionen der sensiblen und motorischen Nerven den Symptomenkomplex des Fiebers zur Folge haben.

Auch Blutveränderungen von solcher Sichtbarkeit und Grösse wie der *Icterus* verlaufen so regelmässig ohne Temperaturerhöhung, dass der Eintritt derselben sogar als ominös betrachtet werden kann, da er als Zeichen des perniciösen Icterus gilt. Weiterhin ist es für die Entstehung der Fieberprozesse ein wohl zu beachtender Umstand, dass es kaum möglich ist, Gifte nachzuweisen, welche auf dem *Verdauungswege* dem Blute zugeführt, in demselben primär Fieber erzeugen, wie andre Gifte auf diesem Wege notorisch Krämpfe, noch andre Lähmungen, Neuralgien etc. hervorbringen, wofern nicht durch Entzündung oder ähnliche anatomische Prozesse sekundär das Fieber entsteht. Die eine Reihe von Mitteln,

durch welche Fieber erzeugt werden kann, wirkt überhaupt nur bei *direkter Injektion ins Blut*; bei einem Verfahren also, in welchem auch ganz indifferente Stoffe wie Wasser, wie das Blut selbst ebenfalls Fieber hervorrufen können, wie wir später sehen werden. Es ist aber noch nicht nachgewiesen, dass Leucin, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Schwefelkohlenstoff von den Verdauungswegen aus bei allmäliger Resorption ohne Entzündung direkte pyrogene Stoffe sind. Von Kaffee, Moschus und Kampher ist es nicht zu bezweifeln, dass sie mit einer gewissen Gefässaufregung auch eine kleine Temperatursteigerung mit sich bringen, wohl aber dass diese zum wahren Fieber gehört, und die Konstanz und Resistenz gegen Wärmeentziehungen in sich trägt, die dem Fieber innewohnt. Jedenfalls ist die Zahl der pyrogenen Gifte auf dem gewöhnlichen Verdauungswege eine äusserst geringe, während die mittelbaren Fieberursachen sehr häufig sind.

Endlich und dies ist für die Beurtheilung des Fiebers am meisten merkwürdig, können *dieselben Entzündungsprozesse*, die, wenn sie *akut* verlaufen, stets von den heftigsten Fiebern begleitet sind, bei *chronischem* langsamen Verlauf als *afebrile* Krankheiten betrachtet werden. Bei dem genau gleichen Krankheitsprozess entscheidet also nicht der Umfang, nicht die anatomische Läsion, nicht die Dignität des Organes, sondern die Bedingungen, die aus dem chronischen Prozess einen akuten machen, über den Eintritt des Fiebers. Ein wohl zu beachtendes Moment für den Zusammenhang zwischen Entzündung und Fieber. —

Wir kennen aber nicht nur *afebrile,* wir kennen auch *antifebrile* Krankheiten und Zustände, die für unsren Gegenstand von nicht geringerer Wichtigkeit sind. Sie können den Eintritt des Fiebers verhindern unter Verhältnissen, unter denen es sonst zu Stande kommen müsste. Von grossem Interesse hierfür ist der Diabetes. Bei Diabetes mellitus erhebt sich die Eigenwärme nur ausnahmsweise über die Norm, zeigt sich nicht selten andauernd subnormal und selbst Abscedirungen, Pneumonien und Lungenphthisen steigern die Temperatur der Diabeteskranken häufig nicht. Bei Diabetes ist in der Regel die Harnstoffausscheidung beträchtlich vermehrt, aber eine allgemeine Steigerung der Oxydationsprozesse und Steigerung der Wärmeproduktion

findet nicht statt, indem grosse Quantitäten von Zucker unverbrannt ausgeschieden werden, — was ja auch ebenso bei Einspritzung von Zucker in das Blut in gleicher Weise geschieht. Es liegt demnach an der unvollständigen Verbrennung, welche im Blute von Diabeteskranken stattfindet, wenn die Eigenwärme bei vorhandener Fiebertendenz nicht die gleiche Fieberhöhe erreicht.

Fieber hinten anzuhalten sind auch stärkere Blutverluste geeignet, solche natürlich nur, die ergiebig genug sind, um die Temperatur auf längere Zeit erheblich um mehrere Grade herabzusetzen. Auch bei Inanitionszuständen haben äussere Abkühlungen, Nahrungsentziehungen, Anstrengungen, Schweisse, Erbrechen und Darmausleerungen, auch kleinere Blutverluste bereits einen ungleich beträchtlicheren temperaturdeprimirenden Einfluss, indem die verminderte Produktion der Wärme die Verluste nicht bald zu decken vermag. — Von Krankheiten, in deren Verlauf die Eigenwärme erheblich herabgesetzt wird, sind zu nennen die Zellgewebsinduration der Neugeborenen, bei der die Temperatur auf 31° ja auf 26° heruntergeht und das asphyktische Stadium der Cholera, bei der Temperaturabnahmen bis auf 26,6° beobachtet sind. Wohl treten bei der Cholera vor allem grosse Differenzen je nach dem Orte der Beobachtung und der lokalen Stärke der Blutcirkulation auf. Insoweit die Blutwärme aber überall gesunken — und sie ist dies in vielen Fällen in hohem Grade, trägt die allgemeine Verminderung des Blutflusses Schuld, durch welche eine thatsächliche Ausschaltung zahlreicher Wärmeheerde aus dem Blutstrome bedingt ist. Dies geht auch daraus hervor, dass nach Ueberwindung des asphyktischen Stadiums, nach Wiederherstellung der Cirkulation im Typhoid oft sehr rasch Fiebertemperatur eintritt. —

Endlich kann hier nicht übergangen werden, dass so gering die Zahl der eigentlichen Febrilia d. h. nach Obigem der toxischen Stoffe ist, welche ohne Entzündung und ohne direkte Blutinfusion auf dem gewöhnlichen Resorptionswege ins Blut gelangt, unmittelbar Fieber zu erzeugen im Stande sind, die Zahl der Antifebrilia nicht gering ist. Vom Alkohol, Morphium, Nicotin, Digitalis abgesehen, haben wir im Chinin, Arsenik und Salicylsäure Mittel,

welche den gesammten Prozess, nicht bloss einzelne Seiten des Fiebers zu bekämpfen scheinen. Ja das Reich der Antifebrilia und ihre Wirkung geht weiter, als allgemein bisher gedacht wird. Während der vollen Wirkung solcher Antifebrilia kann nicht bloss der Eintritt der Fieberwärme trotz ihrer sonstigen Vorbedingungen gehindert, sondern eine tiefer und länger dauernde Temperaturdepression erzeugt werden, welche das Fieber seines wichtigsten Symptomes beraubt. Am meisten charakteristisch sind folgende Senfölversuche. Durch subcutane Injektion *eines* Tropfen Senföles in das Kaninchenohr wird eine lebhafte Entzündung desselben mit starker Schwellung und Umfangszunahme erzeugt (Samuel, Entzündungsprozess S. 23). Die Ohren hängen dabei wegen ihrer Mehrbelastung tief herab. *Trotz der ausgeprägtesten Entzündungssymptome, welche ohne die direkte Gegenwirkung des Senföls Fieber mit bedeutender Temperaturzunahme setzen müssten, findet man hier lange Zeit subnormale Temperaturen.* Der Versuch ist aus doppeltem Grunde mit einer gewissen Vorsicht anzustellen. Aetherisches Senföl, selbst älteres, tödtet leicht die Thiere unter Auftreten von Krämpfen. Beim Experimentator selbst ruft auch die geringste Verdampfung das heftigste Thränenträufeln hervor. Ich habe daher den Versuch so gemacht, dass ich direkt aus der Senfölflasche mittelst der Kanüle der Injektionsspritze den einen Tropfen Senföl zog, und ihn unmittelbar subcutan injizirte. Als Beispiel diene folgendes Experiment:

Kräftiges Thier :	39,3	jetzt 1 Tropfen subcutan injizirt.
1/2 Stunde später :	38,3	jetzt am andern Ohre gleichfalls 1 Tropfen injizirt.
1 Stunde später :	37,4	
3 Stunden nach Beginn des Versuchs :	35,5	trotz ausgeprägter Entzündung beiderseits.
am folgenden Morgen :	36,5	trotz stärkster Entzündung beiderseits.
am zweiten Tage :	39,1	
„ dritten „ :	40,7	Interkurrenz einer schweren Pneumonie mit starker Dyspnoe.
„ vierten „ :	36,0	
„ fünften „ :	32,5	

Am sechsten Tage Tod. Schwere Pneumonie und Otitis beiderseits.

Es ist dies eine Giftwirkung, die bisher der Beobachtung entgangen ist. Eine heftige akute Entzündung mit Temperaturdepression. Von grossem Werth für die Fieberlehre wie für die Toxikologie.

Werfen wir nur noch einen kurzen Blick auf die *pseudofebrilen* Zustände. Frost ohne Fieber kann durch jede starke und plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche entstehen. Besonders heftige Schüttelfröste beobachtet man bei *Erregung der Nerven der Harnröhre,* beim Katheterisiren sehr reizbarer Menschen. Auch nach unmittelbarer Einführung toxischer Substanzen in die Cirkulation sieht man Fröste eintreten, ohne dass Hitze folgt. Die nervösen wie die toxischen Fröste zeigen, dass der Frost nichts anderes als ein Phänomen ist, dessen eigentliche Ursache in einer Erregung der Nervencentren der organischen Muskulatur im Allgemeinen und der Gefässmuskulatur im Besonderen zu suchen ist.

Wir beginnen die Darstellung der *Fieber* mit denjenigen, welche auftreten, *ohne dass irgend eine Substanz von aussen in das Blut eingeführt ist.* Derartige Fieber finden wir nach der SCHROTH'schen *Kur* und nach nicht erschöpfenden *Aderlässen.* Die SCHROTH'sche Trockenkur, welche dem Körper die Nothwendigkeit auferlegt, den Wasserbedarf der Ausgaben bei ganz ungenügender Wasserzufuhr zu decken, ist der Hebel, um die Gewebe durch Wasserverlust zum Zerfall zu bringen. Mit dem Wasser gehen auch feste Bestandtheile dem Organismus verloren, durch beide Verluste wird eine Abnahme des *Körpergewichtes herbeigeführt.* Dieser innere durch Wasserverlust herbeigeführte Gewebszerfall ist mit Steigerung der Körpertemperatur verbunden, die es in ihren Abendexacerbationen fast regelmässig bis zu Erhöhung um 1^{0} gegen die Norm bringt. Häufig steigt aber die Temperatur selbst bis auf 40^{0}. Reicht man innerhalb der Kur interkurrent 1 Glas Wasser, so sinkt die Eigenwärme um 1^{0}, es kehrt aber nach 1—2 Tagen die alte Regelmässigkeit in der Temperaturerhöhung wieder zurück. Während die Beobachtung an hungernden und dürstenden Menschen und Thieren, wenn überhaupt eine Temperaturänderung, nur eine Herabsetzung derselben zeigt, ist mit der Trockenkur hingegen eine regelmässige

Erhöhung derselben verbunden (s. Jürgensen, das Schroth'sche Heilverfahren im Archiv für klinische Medizin I. S. 196).

Bekannter noch als dieses Schroth'sche Fieber ist das Aderlassfieber, welches nach nicht erschöpfenden Blutungen, nicht nur den Temperaturabfall wieder ausgleicht, sondern nach einigen Stunden eine Temperatursteigerung hervorruft. Die Notorietät dieser Thatsache war ein entscheidender Grund mehr gegen die Anwendung der Venaesektionen im Fieber.

Den Fiebern, welche ohne Einführung irgend welcher Substanzen von aussen auftreten, reihen sich diejenigen zunächst an, bei welchen die Einführung homogener Substanzen ins Blut das Fieber hervorruft, *die Einführung von Wasser, von Blut selbst.* Die Billroth'schen Neuen Beobachtungsstudien über Wundfieber (Archiv für klinische Chirurgie 1871) enthalten auf Tafel XII eine Anzahl von Versuchen, bei denen nach Wasserinjektion in die Blutgefässe auch ohne Unruhe der Thiere Temperatursteigerungen, die bis 40,9 kulminirten, auf einige Stunden beobachtet worden sind. Nicht bei ganz kleinen Quantitäten und auch bei grösseren nicht immer, aber doch oft genug, wenn auch so weit ersichtlich nur von 1½ Stunden langer Dauer. Gleiche Versuche sind von Bergmann mit demselben Erfolge gemacht worden.

Noch höhere Temperaturen fanden Albert und Stricker bei Ueberleitung des Blutes aus der Cruralarterie in die enganliegende Cruralvene bei demselben Thiere. Temperaturen von 39,6 bis 42,3 sind auch von Liebrecht bei Wiederholung dieser sehr interessanten Versuche gefunden worden. Auch sie beweisen, wie wenig es pyrogener Gifte zur Erzeugung des Fiebers bedarf. Die geringsten Blutveränderungen sind dazu ausreichend.

Nun zu dem *Entzündungsfieber* und zwar zunächst zu dem *konsekutiven* Entzündungsfieber. Es gibt keine *akute* Gewebs- und Organentzündung, welche nicht mit Fieber verbunden sein kann und nicht ohne antifebrile Einflüsse mit Fieber verbunden wäre. Es ist hier ein vollständiger Fieberanfall mit Frost und Hitze zu beobachten, mit einem Frost, der meist das Entzündungsfieber einleitet, ohne dass er intensiv zu sein braucht und ohne dass er wiederkehrt. Das Fieber tritt auch als konsekutives

Entzündungsfieber frühzeitig ein, entsprechend der Raschheit der Entwicklung und dem Umfang der Entzündung. Es dauert so lange fort, als die Entzündung im Fortschreiten begriffen ist, hat aber die Eigenthümlichkeit plötzlich während der nachweisbaren Fortdauer des grössten Theiles der anatomischen Entzündungsvorgänge zur Normaltemperatur abzusinken. Bei der Komplikation des Entzündungsprozesses einerseits und seinen vielfachen Modificationen andrerseits ist es nothwendig aber auch möglich, empirisch einen tieferen Einblick in den Zusammenhang beider Vorgänge zu erhalten. Ein früh erkannter inniger Zusammenhang, der oft zu der Vermuthung eines ähnlichen Grundes für beide Krankheitsprozesse geführt hat.

Zunächst muss vor Allem der auf der Oberfläche liegende Gedanke zurückgewiesen werden, dass *die Fieberwärme eine Folge der Entzündungswärme sein könne.* So plausibel der Gedanke, so irrig ist er. Es kann dahingestellt bleiben, ob in einzelnen Entzündungsheerden Wärmeproduktion über die Fieberwärme hinaus stattfindet, bei Hautentzündungen und Entzündungen peripher gelegener Stellen mit starkem Wärmeverlust ist dies jedenfalls nicht der Fall. Selbst wenn aber die vermehrte Wärmeproduktion auch ohne Wärmeverlust der Gesammtkörperwärme zu Statten käme, so könnte die Wärme eines oft sehr kleinen Entzündungsheerdes nicht die Temperaturhöhe eines sehr heftigen Fiebers hervorbringen, welche von ihr erzeugt sein soll. Nach einer Berechnung Liebermeister's (Ib. S. 377) würde ein entzündlicher Prozess, der 1 Kilogramm Gewebe getroffen hätte, etwa 1½ Calorien pro Stunde mehr produziren, eine verschwindende Grösse gegenüber den 92 Calorien, auf die die normale stündliche Wärmeproduktion des Gesammtkörpers zu berechnen ist. Endlich müsste aber auch diese erhöhte Wärmeproduktion gleich andern abströmen, ohne die Modifikation in der Selbststeuerung der Eigenwärme, welche sie unterhält. Aber auch diese bildet noch nicht den Fieberprozess, wie oben bereits aus einander gesetzt ist. *Die Entzündung nährt demnach nicht das Fieber, wie ein stärker geheizter Ofen etwa die Stube erwärmt.*

Ebenso wenig bildet regelmässig eine Nervenerregung das Medium, durch welches das Fieber vom Entzündungsprozess er-

zeugt wird. Auch Theile, die nicht mehr in normaler Nervenverbindung mit den Centralorganen stehen, können im Entzündungszustand Fieber hervorrufen, wie Breuer und Chrobak bewiesen haben. Diese Versuche zeigen aber nur, dass die peripheren Nervenbahnen nicht die Strasse bilden, auf welcher die im Entzündungsheerde gebildeten Fieberursachen ihre Wirksamkeit auf die nervösen Centralorgane fortpflanzen. Eine nervöse centripetale Leitung der Fieberursache findet also nicht statt. Damit ist nur *ein* Modus der Nerventhätigkeit im Fieber ausgeschlossen. Von der Rolle der nervösen Centralorgane im Fieber ganz abgesehen, bleibt von dem Versuche ganz unberührt die periphere, centrifugale Leitung einzelner Fiebererscheinungen, des Frostes insbesondre, und die centrale Depression der Eigenwärme durch starke Nervenreize. Diese beiden Phänomene haben jedoch mit der eigentlichen Fieber-Aetiologie nichts zu thun. Die Experimentatoren selbst sahen die Temperaturdepression, welche schweren Gelenkzertrümmerungen zu folgen pflegt, nach vorausgegangener Nervenresektion ausbleiben.

Bringt sonach der Entzündungsprozess das Fieber *weder durch unmittelbare Heizung* hervor, noch auch durch *nervöse Reizung, welche von der entzündeten Stelle zu den Centralorganen fortgepflanzt wird,* so kann nur im Entzündungsheerde selbst der Ausgang des Fiebers gesucht werden. Im Verlaufe der Entzündung greifen *extra-* und *intravaskuläre* Vorgänge vielfach in einander über, und so wird die Vorfrage zunächst zu beantworten sein, welche dieser Vorgänge sich als Ausgangspunkt erkennen lassen. Zunächst also ob die *extravaskulären*, die *Exsudation,* die *Eiterung*, die *Gewebsneubildung.* Die verschiedenen Formen der festen und flüssigen Ausschwitzungen, der serösen, fibrinösen, hämorrhagischen Exsudate sind schon durch die Thatsache ausgeschlossen, dass während ihrer Anwesenheit und Fortdauer das Fieber vollständig schwinden kann. Ja das Fieber ist dann am unbedeutendsten, wenn die *Resorption der Exsudate,* ihre Wiederaufnahme in das Blut am *lebhaftesten* vor sich geht. Mag nun diese Resorption durch die Venen oder durch die Lymphgefässe erfolgen, die im Entzündungsheerde erzeugten Produkte und ihre Abkömmlinge können um so weniger von Beginn und auf der

Höhe der Entzündung die Rolle der Fiebererreger spielen, da zu dieser Zeit grade *die Exsudation nach aussen die Resorption nach innen überwiegt.* Diesen notorischen im Verlauf der Entzündung regelmässig und immer wieder zu beobachtenden Thatsachen gegenüber, beweist die direkte Injektion der Exsudate ins Blut um so weniger, als ja unter solchen Umständen notorisch auch die Injektion von destillirtem Wasser bereits ebenfalls schon Fieber hervorruft. *Auch der Eiter an sich hat mit dem Fieber nichts zu thun.* Lange Zeit kann die Eiterung und in grossem Umfange fortdauern, in kurzer Zeit kann andrerseits die Resorption umfangreicher Eiterheerde erfolgen, der Eiter kann abgeschlossen, er kann mit der atmosphärischen Luft in Verbindung stehen, er kann übel oder gar nicht riechen, alle diese Modifikationen *können ohne und können mit Fieber kombinirt sein.* Auch der Eiter erzeugt also mit Nothwendigkeit nicht Fieber. Ebenso wenig wie ausserhalb der Entzündung, übt innerhalb derselben die *Gewebs- und Gefässneubildung* auf Entstehung und Umfang des Fiebers einen Einfluss aus. Zur Zeit der luxuriösesten Produktion ist das Fieber am schwächsten.

Es bleiben demnach die *intravaskulären* Vorgänge als Ausgangspunkte des Fiebers übrig. Von den bei der Entzündung innerhalb der Blutgefässe spielenden Veränderungen lassen sich die Blutgerinnung einerseits, die Hyperämie andrerseits als solche ausschliessen. Es ist bekannt, dass die *Blutgerinnung,* wenn sie ausserhalb des Komplexes der Entzündungserscheinungen auftritt, mit Fiebersymptomen ganz und gar nicht verbunden ist, dass es beim Brande wie bei der Thrombose nur die demarkirenden oder begleitenden Entzündungserscheinungen sind, mit denen vereint erst das Fieber erscheint. Auch ist es experimentell leicht nachweisbar, dass es die schwersten Entzündungen, diejenigen Formen, die in ausgedehntem Masse völligen Stillstand der Blutcirkulation sofort zur Folge haben oder bald bewirken, dass diese grade es nicht sind, die unmittelbar das stärkste Fieber erzeugen. Das Fieber tritt hier erst sekundär auf, wie bei der Gangrän, dann, wenn die der Entzündung eigenthümlichen Blutveränderungen in den Gefässen sichtbar werden. Während es die Petrolentzündung der Ohren bis zu 41° Fieberwärme im Rectum bringt, zeigt die

Brandbrühung der Ohren mit Wasser von 80° in 20° Zimmertemperatur folgende Skala:

Vorher	sofort	nach 1/2 St.	2	12	24	36	48 Stunden
39,5	39,8	39,6	40,1	39,3	39,8	39,7	39,9

Trotz der benachbarten Demarcationsentzündung erhob sich die Rectum-Wärme nicht zu höherer Fiebertemperatur.

Dass bei der Entzündung die Hyperämie an sich ebenso wenig wie ausserhalb derselben den Ausgangspunkt des Fiebers bilden kann, bedarf keiner Auseinandersetzung. Aus alledem geht hervor, dass der *Ausgangspunkt für das Fieber in denjenigen intravaskulären Vorgängen* zu suchen ist, *welche der Entzündung spezifisch zukommen, also in den Folgen der mit der Alteration der Gefässwände einhergehenden itio in partes des Blutes.* So weit lässt sich der Zusammenhang zwischen Entzündung und Fieber verfolgen durch die Analyse der Erscheinungen und den Vergleich derselben mit anderen Krankheiten.

Mit diesem bei dem konsekutiven Ergänzungsfieber gewonnenen Standpunkt steht das *prodromale* Entzündungsfieber in bester Harmonie. Bei diesem ist es vollends unmöglich, auf irgend welche extravaskuläre Vorgänge das Fieber zurückzubeziehen, welches ja offenkundig in diesen Krankheitsformen all diesen Erscheinungen vorangeht. Grade Krankheiten mit prodromalem Fieber aber sind es, die mit den intensivsten Fiebererscheinungen auftreten. An dem *heftigen Fieber,* welches den Eintritt von Scharlach und Typhus, Pocken und Masern einleitet, haben die Entzündungsprodukte gar keinen Theil, der *intravaskuläre Ausgangspunkt desselben ist unbestreitbar, allein möglich.*

Das *Wundfieber* ist meist ein durch die Wunde modifizirtes *Entzündungsfieber,* nicht die Wunde an sich bewirkt Fieber. „Das Wundfieber beginnt zuweilen schon unmittelbar nach einer Verletzung, häufiger erst am zweiten, dritten oder vierten Krankheitstage. Die höchste Temperatur, welche dabei, wenn auch nicht gar häufig erreicht wird, ist 40—40,5°; in der Regel steigt sie nicht viel über 38,5—39; das einfache Wundfieber, pflegt nicht länger als etwa sieben Tage lang zu dauern; in den meisten Fällen dauert es nur zwei bis drei bis fünf Tage, ja in sehr vielen Fällen fehlt es ganz, so z. B. in den meisten Fällen von kleinen oberflächlichen

Schnittwunden, doch auch nach manchen grossen Operationen, selbst zuweilen nach Amputationen des Oberschenkels, Ovariotomien. Das Wundfieber ist durchaus abhängig von dem Zustande der Wunde; es hat im Allgemeinen den remittirenden Typus; der Fieberabfall erfolgt bald schnell, bald langsam. Bei diesen Beobachtungen kommt man sehr leicht auf den Gedanken: das Fieber wird um so heftiger sein, je bedeutender die Verletzung; ist die Verletzung gar zu klein, so bleibt es entweder wirklich aus, oder die Steigerung der Temperatur ist vielleicht eine so geringe und so vorübergehende, dass sie sich unsrer Messungsmethode entzieht; man wird meinen, eine Skala von Verletzungen aufstellen zu können, nach denen das Fieber z. B. nach Länge und Breite der Wunde länger oder kürzer dauert und mit mehr oder weniger Intensität auftritt. Dieser Schluss ist nur mit sehr bedeutenden Beschränkungen annähernd richtig; es gibt Verwundete, die nach ganz geringen Verwundungen heftig fiebern, andre, die nach grösseren Verletzungen gar kein Fieber bekommen. Die Ursachen dieser Verschiedenheiten liegen der *Hauptsache* nach darin, dass die Wundheilung mit mehr oder weniger entzündlichen Erscheinungen erfolgt; *je deutlicher, je intensiver die Entzündung um die Wunde, um so höher das Fieber; das Fieber dauert so lange fort, als die Entzündung fortdauert.*“ So BILLROTH (Allgemeine chirurgische Pathologie. 7. Auflage. S. 97). Also auch hier zeigt sich die ausgedehnte Gewebs- und Nervenverletzung als nicht von entscheidender Bedeutung. Auch die Thrombose zahlreicher Blutgefässe ist es nicht. Aber die entzündlichen Gefässveränderungen sind es. Die unbefangene Beobachtung der Wunden ergibt, dass das Fieber nicht von den extravaskulären Veränderungen auch im weiteren Verlaufe nicht bestimmt wird. Wenn die Eiterung in vollem Gange ist, hat bereits das Wundfieber meist aufgehört. Bei den Wundentzündungen wie bei den übrigen Entzündungen steht das Fieber nicht in gradem Verhältniss zum Umfang der extravaskulären Vorgänge.

Unabhängig von der Entzündung verläuft das Fieber bei der Septicämie. „Nach der Körpertemperatur bestimmt, steigt das Fieber bei diesem Zustand anfangs meist hoch; interkurrente Fröste im Verlauf der Krankheit kommen bei einer akuten reinen

Septicämie nie vor; auch Initialfröste gehören zu den grössten Seltenheiten. Im weiteren Verlaufe sinkt die Körpertemperatur bis auf das Normale und selbst darunter, der Kranke stirbt in der Regel im vollkommensten Collapsus bei fadenförmigem äusserst frequentem Puls. Die Beschaffenheit des Pulses und der Zunge sind bei der Prognose der Septicämie wichtiger als die Temperatur. Zusammengezogener frequenter Puls und trockne Zunge sind üble Symptome; normale Temperatur dabei hat keinen prognostischen Werth, während allerdings sehr hohe und sehr niedere Temperaturen die Prognose noch verschlimmern. Die Agonie dauert oft über 24 Stunden. Dazu die Erscheinungen seitens des Nervensystems; die Kranken sind apathisch, schlafsüchtig, wenn auch nicht ganz komatös, selten ist eine furchtbare Aufregung; furibunde maniakalische Delirien kommen vor. Dabei ist das subjektive Gefühl gut, die Kranken leiden nicht sehr. Die Zunge ist trocken, oft holzig hart, wodurch die Sprache dieser Kranken etwas eigenthümlich Schwerfälliges bekommt; die Kranken haben Durst, befriedigen denselben aber selten, weil sie ihn wegen der allgemeinen Apathie wenig empfinden. Der Urin ist sparsam, sehr konzentrirt, zuweilen eiweisshaltig. Nicht immer, doch häufig treten profuse Diarrhöen auf, seltener Erbrechen. Anfangs kann starker Schweiss vorhanden sein, später ist die Haut trocken, welk. — Dieser Verlauf ist der regelmässige, bei den akuten nach frischer Verletzung auftretenden reinen Septicämien. Der Kranke kann jedoch auch im ersten Stadium mit steigender Temperatur sterben. Es gibt ferner Fälle, in welchen der Fieberanfang kaum durch eine Temperaturerhöhung markirt ist und endlich Fälle, die ganz afebril oder mit abnorm niedriger Temperatur verlaufen; letzteres kommt mit subakutem Verlauf besonders bei älteren Individuen mit spontaner Gangrän vor; dabei sind aber dann die andern erwähnten Symptome meist alle vorhanden" (Billroth ib. S. 401). — Das Fieber bei Septicämie ist demnach ein eigenthümliches, besonders komplizirtes, schweres in seinen Temperaturerscheinungen aber inkonstantes. Zweifellos ist auch hier der intravaskuläre Ausgangspunkt seiner Wirksamkeit, woher auch der in das Blut eingewanderte septische Stoff gekommen sein mag. Der Charakter der Blutvergiftung ist keinem andern

Fieber in gleicher Weise aufgeprägt. Bei keinem andern ist auch eine gleiche Inkonstanz der Eigenwärme anzutreffen. Menschen und Thiere verhalten sich darin gleich. Auch bei Thieren kommt ein spontaner Abfall auf 35 und 30° vor. Spontan d. h. aus inneren Gründen, nicht durch äussere Temperatureinflüsse. Ich beobachtete ihn bei mittleren Temperaturen, bei denen gleichzeitig andre septische Thiere 41,2° im Rectum zeigten. Durch niedere Aussenwärme werden die Thiere nicht an der Entwicklung hoher Temperaturen gehindert. Bei + 5 fand ich 42,0; 40—5 bis 41,0 und darüber, bei + 1 + 2° Luftwärme und darunter. Spontan hingegen sowohl sub finem nach vorangegangenen hohen Temperaturen, als auch ohnedies bei septicaemia fulminans kann Abfall eintreten. Nicht die Aussentemperatur, sondern Qualität und Quantität der septischen Stoffe bilden den entscheidenden Faktor. Das Versuchsmaterial ändert sich unter unsren Händen. Dies bedingt die besondre Schwierigkeit aller Fäulnissversuche. Gegen diese Darstellung beweist die Warmerhaltung der septischen Thiere bei verhinderter Wärmeabgabe nichts, da unter solchen Umständen die Erkaltung physikalisch unmöglich gemacht ist, bei ihnen wie bei andren Thieren.

An diese putriden Fieber können wir zum Schluss die andren sogenannten essentiellen Fieber anreihen, die selbständigen Fieber also, die nicht von einer Lokalerkrankung abhängen. Liess sich diese Selbständigkeit schon beim prodromalen Entzündungsfieber nicht in Abrede stellen, so noch viel weniger bei den Erkrankungen, bei denen sich im ganzen Verlaufe Entzündungsprozesse gar nicht zeigen. Zu diesen Fällen gehören die Intermittenten und Remittenten, Fiebererkrankungen demnach, die ausser ihrer Unabhängigkeit von Entzündungsprozessen noch in dem Gange des Fiebers viel Charakteristisches an sich tragen. Die Intermittens mit ihrem ungemein rapiden Ansteigen aus dem normalen Niveau zu einer Höhe von 41° bis 41,5, mit ihrem ausgeprägten Frost, ihrem vollendet ausgebildeten Schweissstadium und der dann folgenden Apyrexie mit normaler und manchmal etwas subnormaler Temperatur, galt von je als das vollendete Vorbild eines nach jeder Richtung ausgeprägten Fieberprozesses. Dazu die Regelmässigkeit des Rhythmus, ihr Cyklus von 24 Stunden oder

eines Multiplum desselben, die imponirende Konstanz der Erscheinungen, die scheinbare Gesundheit in den Fieberpausen, alles Momente von grösster Bedeutung für jede Fiebertheorie.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Theorie der Fieber ist es, dass durch *dieselbe Malaria-Ursache intermittirende nervöse Leiden*, Neuralgien insbesondre hervorgerufen werden. Die Intermittens larvata bringt bei fragmentaren Fiebererscheinungen oder selbst bei vollständig fieberlosem Verlauf eine Reihe von Nervenleiden hervor, die mit dem Fieber nichts als den Intermittenstypus und den Intermittensgehorsam gegen die Febrifuga gemein haben. In den verschiedensten Nerven treten die Neuralgien auf, im trigeminus zumal in dessen n. frontalis rami ophthalmici, im ischiadicus, aber auch im cruralis, peronaeus, tibialis. Typische Praecordialangst, typische Neuralgien des nerv. vagus, typische Cardialgien sind beobachtet. Seltener wurden typische Krämpfe gesehen, klonische und tonische Krämpfe im facialis, Convulsionen in einzelnen Gliedern, Anfälle in Formen der Hysterie und Chorea. Sehr viel seltener sind die intermittirenden Lähmungen und typischen Anästhesien. Auch typische Stummheit und Taubheit, Aphonie und Amblyopie, Schlaflosigkeit und Delirien sind hin und wieder beobachtet, eine Fülle von nervösen Störungen also, die in Malariagegenden neben den Intermittenten vorkommen. Ja bei demselben Kranken können die larvatae mit den einfachen Intermittenten in bestimmtem Typus abwechseln, ein schlagender Beweis dafür, dass die Angriffspunkte beider analoge sein müssen. *In den larvatae sind die einen Nervengruppen von der malaria affizirt, in den febres intermittentes die andern.*

Werfen wir nun einen überschauenden Blick auf die gesammte Aetiologie des Fiebers. Wir sahen dasselbe unter den mannigfachsten Umständen eintreten; bei einer so bedeutenden Blutveränderung, wie sie durch *Einspritzung von Fäulnissstoffen ins Blut* entstehen muss, und bei *blosser Wasserinjektion in die Gefässräume*, *vor* und *mit der Entzündung*, *nach Ueberführung von Arterienblut in die Vene* desselben Thieres und nach SCHROTH-

scher *Trockenkur*. Und so verschieden diese und zahlreiche andre Ursachen unter sich sind, so *gleich* gestaltet dennoch sich in allem Wesentlichen der *Fieberprozess*. Ueberall die höhere Spannung der Wärmecentren mit ihren Folgen für die Wärmeproduktion und Wärmeresistenz und den Erscheinungen, die von ihnen abhängen, mit ihnen die Erregung der Herzcentren und der Centren der Gefässnerven. Wohl sind in Umfang und Dauer der Grundphänomene wie ihrer Konsequenzen vielfache Modifikationen bemerkbar, sie bleiben aber in dem Rahmen desselben Gesammtbildes. Bei solcher Gleichheit der pathologischen Modifikation der physiologischen Funktionen kann das Fieber bei aller Mannigfaltigkeit der entfernten Ursachen nur *eine* causa proxima, nur *einen Ausgangspunkt* haben, das Chaos der Fieberquellen muss in einer Störung zusammentreffen. Dieser Ausgangspunkt ist überall ein intravaskulärer, *er liegt im Blute, vom Blute aus wirken alle Fieberursachen*. Nicht von den Geweben direkt, und nicht von den Nerven. In den Geweben können die grössten Modifikationen eintreten, Zertrümmerungen, Neubildungen, umfangreichste Verluste, Wiederersatz und Neoplasien haben an sich einen fieberlosen Verlauf. Tritt mit ihnen verbunden oder durch sie veranlasst, eine Veränderung des Blutes ein, erst dann sind auch die Fieberphänomene in ihrem Gefolge. Vom Tetanus abgesehen, an dessen Temperatursteigerung die krampfhafte Muskelaktion vorzugsweise betheiligt ist, sehen wir auch die verschiedensten nervösen Leiden, Lähmungs- wie Reizungszustände in der Peripherie wie in den Centralorganen fieberlos entstehen und ablaufen. Gesellen sich Veränderungen hinzu, die auf das Blut reflektiren, so tritt plötzlich das Fieber ein. Ja die eingreifendsten Temperaturveränderungen selbst, Wärmestauung und Hyperproduktion können wohl die mannigfachsten Störungen hervorrufen, doch aber immer nicht den Symptomenkomplex, den wir Fieber nennen. Und während dasselbe nicht durch die schnellsten und intensivsten Temperaturabweichungen herbeizuführen ist, genügt eine *unbedeutende schwache Blutveränderung*, um das sonst so resistente Getriebe unsrer Wärmeökonomie in Unordnung zu bringen.

Was ist's? Welche Veränderung geht im Blute vor? Das Blut ist der Träger so vieler Funktionen, ist eine so komplizirte

Flüssigkeit, dass wir nur schrittweise durch die sorgfältigste Analyse der Vorgänge der Beantwortung der Frage näher kommen können. Die durch die Fieberursachen veranlasste Blutmodifikation könnte zunächst in einer *unmittelbaren Vermehrung der Heizstoffe* bestehen. In dieser Art könnte das Fieber nach Bluttransfusion, nach Infusion putrider Stoffe, allenfalls das konsekutive Entzündungsfieber entstehen. In vielen Fällen wird aber gar kein Heizmaterial eingeführt z. B. bei Wasserinfusion, und bei den essentiellen und bei den prodromalen Entzündungsfiebern ist die ursprünglich eingeführte Stoffmenge überhaupt so gering, dass erst durch sie veranlasst, die Bildung von Heizstoffen im Blute vor sich gehen müsste. Der prinzipielle Gegengrund liegt aber immer darin, dass die Vermehrung der Heizstoffe nicht einmal die Temperaturstörungen des Fiebers erklärt, nicht die modifizirte Selbststeuerung, geschweige die Erregung der andern nervösen Centren. Der Nachweis der erhöhten Wärmeproduktion ist ganz unwesentlich. Sie fliesst ab, sobald die physikalische Möglichkeit dazu gegeben ist. Die Fieberwärme schwindet aber auch dann nicht, und dies allein ist das zu lösende Problem.

An der gleichen prinzipiellen Schwierigkeit scheitern alle Versuche, das Fieber auf einen *Fermentirungsprozess* zurückzuführen. Wie wenig wir von solchen Fermentstoffen wissen, wie wenig von den Abspaltungen, die sie im Blute hervorrufen könnten, wie wenig auch die meisten der Fieberursachen geeignet erscheinen, als Fermente zu dienen, immer würde doch der Fermentirungsprozess selbst nur zu einer Vermehrung der Heizstoffe führen, somit also wohl die höhere Wärme aber immer nicht das Fieber erklären.

Sind nun die Fieberursachen weder geeignet, als Heizstoffe selbst das Fieber hervorzurufen, noch als Fermentstoffe die Bildung von Heizstoffen zu veranlassen, so lässt der ganze Fiebervorgang darüber keinen Zweifel, dass wir es in ihm mit einer Erregung verschiedener Nervencentren zu thun haben, dass also die mannigfaltigsten Fieberursachen die gleichen Nervenreizungen hervorrufen müssen. *Nicht so,* als ob sie selbst toxische Nervenreize sein müssten, *als ob es sich um einen Intoxikationszustand des Blutes durch verschiedene pyrogene Stoffe handelt.*

Diese Anschauung, die durch die Generalisirung der putriden Fieber entstanden, eine eingehende Prüfung selbst bei den konsekutiven Entzündungsfiebern, wie wir gesehen haben, nicht verträgt, ist vollends unhaltbar bei der Wasserinjektion, der Bluttransfusion, dem Aderlassfieber, dem Fieber der Trockenkur und vielen andern. Von pyrogenen Giften ist da überall keine Rede. Die Zurückführung der Fieber auf Gifte würde ein überreich gehäuftes Mass von Giften voraussetzen und von Giften, die sonst nahezu keine andren giftigen Erscheinungen hervorrufen, während grade den ausgesprochenen Giften der verschiedensten Klassen die Pyrogenie fern liegt. Die Statuirung von Fiebergiften ist aber nicht bloss unstatthaft, sie ist auch überflüssig. Die Funktionen, deren pathologische Verstärkung das Fieber bildet, werden bereits physiologisch durch im Blute gebildete *Nervenreize* unterhalten. Der ununterbrochene Gang einer ganzen Reihe von Funktionen wird durch diese stille aber ununterbrochene Anregung allein möglich gemacht. Die Centren für Herzbewegung und Herzregulirung, die Inspirations- und Exspirationscentren, die vasomotorischen Centren wie die Wärmecentren bedürfen nicht bloss des Sauerstoffes und der Kohlensäure zu ihrer Erregung. Die Blutgase unterhalten nicht allein alle Nervenfunktionen, diese werden nicht bloss von ihnen bestimmt.

Es müssen spezifische Stoffe sein, wie oben bereits besprochen, deren Anwesenheit in gewisser Menge die normale Funktion unterhält, in pathologischer Menge sie verstärkt. Wenn auch der die automatische rythmische Bewegung der Herzganglien bewirkende Reiz chemisch noch ebenso unbekannt ist, wie der, der den kontinuirlichen tonischen Erregungszustand der Gefässnerven erhält, alle diese auf steter oder intermittirender Ganglienthätigkeit beruhenden Funktionen setzen die Anwesenheit und stete Bildung der Ganglienreize nothwendig voraus. Es sind Stoffwechselprodukte, die das Blut sich selbst bildet, wahrscheinlich entstammend dem Heere der Albuminatverbindungen, unaufhörlich entstehend und wieder untergehend. Vom Harnstoff und von der Hippursäure ist es bereits durch Ranke bekannt (Physiol. S. 885), „dass sie, in verschiedener Weise, aber deutliche Einwirkung auf gewisse nervöse Centren, speziell das Reflexhemmungscentrum

üben. Bei Einspritzung verdünnter Lösungen von Harnstoff und Hippursäure sahen wir bei sonst normalen Fröschen die Reflexe verschwinden. Schneidet man nun rasch das Rückenmark durch, so kehren die Reflexe für den Rumpf zurück. Durch verschiedene Durchschneidungsversuche konnte die Wirkung des Harnstoffes und der Hippursäure als lokalisirt auf das SETSCHENOW'sche Reflexhemmungscentrum nachgewiesen werden. Bei der Hippursäure konnte auch eine direkte Einwirkung auf die Reflexmechanismen im Rückenmark nachgewiesen werden; sie hebt die durch eine vorausgegangene sensible Einwirkung in den Reflexapparaten gesetzte Reflexreizung auf, ohne ihre Reflexerregbarkeit selbst merklich zu verringern. Kalisalze, gallensaures Natron wirken, wie es scheint, auch zuerst erregend auf das Reflexhemmungscentrum, führen aber sehr rasch eine Lähmung der peripheren Reflexmechanismen und des ganzen Rückenmarks herbei." Derselbe Autor hebt hervor, wie sich merkwürdiger Weise unter Umständen Stoffe, z. B. Harnstoff, Hippursäure gegen alle Organe direkt indifferent verhalten, mit Ausnahme einer einzigen Zellengruppe im Gehirn, eben des Reflexhemmungscentrums, von wo aus sie aber ihre Einwirkung auch auf andre Organe, z. B. periphere Reflexmechanismen entfalten können.

Lässt sich demnach bei den schwierigen Fragen des Stoffwechsels im Blute bis jetzt nicht nachweisen, welches die offenbar sich in der Norm niemals anhäufenden, sondern im raschen Wechsel begriffenen Umsetzungsprodukte sind, welche als Erregungsstoffe die Funktion der automatischen und reflektorischen Ganglien unterhalten, so ist doch daran kein Zweifel, dass die Erregung durch chemische Stoffe unterhalten werden muss. Die pathologisch vermehrte Bildung derselben muss eine verstärkte Funktion dieser Centren zur Folge haben.

Eine derartige Bildung allein haben wir im Fieber vorauszusetzen. Sie erklärt alle Erscheinungen. Die erhöhte Spannung der Wärmecentren, Herzcentren und vasomotorischen Centren durch vermehrte Bildung ihrer physiologischen Reize im Blute bringt den Fiebervorgang zu Wege. So wird es verständlich, dass nicht nur das Blut den Ausgangspunkt des Fiebers bildet, sondern dass bereits geringe Blutveränderungen das Fieber hervorrufen

können. Alles was Blutzersetzung im weitern Sinne herbeiführt, nur nicht Vernichtung des Blutes zur Folge hat, wird auch *die erhöhte Bildung dieser physiologischen* Reize veranlassen können. So die Wassereinspritzungen, die Trockenkur und der Aderlass mit ihrem lebhaften Säftezustrom zum Blute, noch mehr das konsekutive Entzündungsfieber; aber auch die essentiellen Fieberursachen und die putriden Stoffe, wenn sie das Blut nicht vernichten. Die vermehrte Bildung der Reizstoffe für diese Gangliengruppen scheint der relativ häufigste Vorgang bei irgend welchen Blutzersetzungen zu sein, der häufigste, am leichtesten eintretende. Halten wir aber den humoralen Charakter des Vorganges klar im Auge, so werden uns auch die weitergehenden Störungen bei stärkeren Blutzersetzungen, so die Delirien und schwereren Gehirnsymptome beim Fieber als fortgeschrittene Veränderung desselben Ausgangspunktes, des Blutes erscheinen. Nahe einander werden diese Ursachen stehen. Eine innige chemische Verwandtschaft wird den physiologischen Nervenreizen eigen sein.

Das Fieber wird aufhören nicht durch Entgiftung, sondern sobald der Anlass geschwunden, der die erhöhte Bildung der Nervenreize verursachte. Bei einmaliger Einspritzung von Wasser, von Blut ins Blut, sobald diese Ursache zu wirken aufgehört; bei dem Entzündungsprozess, sobald die lokale Blutzersetzung mehr und mehr beseitigt ist, welche die Entzündungsursache innerhalb der Gefässwände hervorruft; bei den essentiellen Fiebern, wenn die Fieberursache die Fähigkeit verloren, die vermehrte Bildung von Nervenreizen anzuregen, oder gänzlich ausgeschieden ist.

Die einzelnen Fieberanfälle bei rythmischen Fiebern scheinen darauf zu beruhen, dass der Malariastoff ähnlich wie die OBERMEIER'schen Rekurrensspirillen einer Modifikation im Blute unterliegt. Die volle Ausbildung — physikalische oder chemische — bringt den Fieberanfall zu Wege d. h. veranlasst die vermehrte Produktion der besprochenen nervösen Reize im Blute. Im Anfall und durch den Anfall erfolgt eine Rückbildung, Verkümmerung des Malariastoffes, doch nicht sein Untergang. Das wiedererneute Wachsthum bringt je nach verschieden bemessenen Zeiträumen von Neuem den Anfall zum Ausbruch.

Wie dem auch sei. *Alle auch die heterogensten Fieberursachen*

erzeugen dieselbe causa proxima im Blute. Dies zeigt die gleiche Art der Funktionsstörung. Es ist kein Gift, welches im Blute entsteht, es ist eine Hyperproduktion nervöser Reizstoffe, deren Produktion bereits physiologisch unaufhörlich stattfindet und das Spiel der unwillkürlichen nervösen Centren unterhält.

Es liegt uns zum Schlusse dieses Abschnittes über die Fieber-Aetiologie und die Wirkungsweise der Fieberursachen der experimentelle Beweis ob, dass auch das septische Fieber, dasjenige, bei dem man am ehesten eine direkte Wirkung der pyrogenen Materie auf den Stoffwechsel für möglich halten könnte, die gleiche Genesis mit allen andren theilt. Auch das septische Fieber erlischt, wie das Entzündungsfieber, sobald das Thier nach Ausschaltung der Extremitäten-Muskulatur aus der Wärmeproduktion niederer Umgebungstemperatur ausgesetzt wird. Es erlischt und die Temperatur fällt so tief, auf 20⁰ und darunter, wie bei jedem Fieber-, wie bei jedem normalen Thiere. Der Nachweis ist mit voller Sicherheit zu führen, da die Temperaturabfälle, die bei septischen Fiebern spontan in den letzten Tagen vorkommen, auf 35⁰ auch auf 30⁰, doch nie zu solchen Tiefen heruntergehen. Auf der Höhe des Fiebers beginnt sofort nach der Operation der rapide Abfall, *vorausgesetzt* immer, *dass die Umgebungstemperatur eine niedrige ist,* unter 0, bei 0 ja auch bis zu + 10⁰. Ueber diesen Grad hinaus und je höher, desto mehr ist der Temperaturabfall auch aus der Normaltemperatur zweifelhaft, schwankend, von Nebenumständen abhängig. Bei der von mir präzisirten Temperatur ist der Erfolg ausnahmslos. Wir wählen ein Beispiel von Aufenthalt in + 3 bis 4⁰.

Kräftiges gesundes Thier. 2 Gramm frische Muskeljauche in beide Ohren gespritzt:

Temperatur des gesunden Thieres im rectum	39,5
Jaucheinjektion 10½ Uhr Morgens	
sodann um 2 Uhr	40,9
Beginnende Fäulnissflecke 4½ „	41,2
Starke Grünfärbung. Am andern Morgen 9½ „	42,0
Nun die sämmtlichen Extremitäten-Nerven durchschnitten 11 Uhr	37,5

Aufenthalt in + 3 bis + 4 von 11 Uhr ab	1 1/2 „	: 37,3	
	3 „	: 37,2	
	4 1/4 „	: 35,8	
Abends	8 „	: 31,0	
Nachts	12 „	: 21,0	moribund.

Das septische Fieber besteht also so wenig wie ein andres Fieber unabhängig von den nervösen Einflüssen fort, die die Wärmeproduktion beherrschen. Es fällt nach Aufhebung derselben ebenso sicher wie die Normaltemperatur in der Kälte und bis zu + 10° Wärme. Nach dem früher Gesagten darf man weder Fälle von septicaemia fulminans, noch ältere Sepsisfälle wählen. Thiere, die bereits durch Septicämie bei 35° sterben, können nicht mehr eine Erkaltung bis zu 20° Eigenwärme erleiden. Man wähle Injektionsstoffe von frischer Fäulniss und operire die Thiere nach den ersten 24 Stunden, sobald die Temperatur auf 41° gestiegen. Dann ist der Erfolg unzweideutig.

Die Folgen des Fiebers.

Um die Folgen des Fiebers zu würdigen, haben wir die Wirkung der drei hauptsächlichsten Momente derselben, der Temperatursteigerung, der Störung der Blutcirkulation und der Modifikation des Stoffwechsels, für die Ursachen wie für den Gang des Prozesses bis zu seinem Ablauf zu prüfen.

Grössere *Zoo- und Phytoparasiten*, welche ins Blut gelangt, in demselben einen geeigneten Mutterboden für ihre Erhaltung und Fortpflanzung gefunden haben, werden durch eine Fiebertemperatur von 40—42° schwerlich direkt lebensunfähig gemacht werden. Es ist dies keine Temperatur, welche nach allem, was wir bisher über die Lebensfähigkeit dieser Organismen wissen, die Erhaltung derselben unmöglich machen könnte. Damit ist jedoch die Möglichkeit von Veränderungen nicht ausgeschlossen, die auch solche Organismen durch die höhere Temperatur, durch den Fieberstoffwechsel im Blute erleiden können. Nur dass derartige Veränderungen bis zur Lebensvernichtung gehen können, ist bis-

her nicht bewiesen. Indess stehen wir hier erst bei den entferntesten Anfängen unsres Wissens. Die gleichen Erwägungen gelten für die *Bakterien als Krankheitserreger* nur noch in höherem Grade.

Ohne direkt feindlich zu werden, kann das Fieberblut durch die Modifikation der für die Ernährung dieser kleinsten Organismen unentbehrlichen Nährstoffe Wachsthum, ja auch indirekt die Existenz unmöglich machen. Die verschiedenen Formen der Bakterien müssen sich nicht analog den Trichinen und Bandwürmern verhalten. Auch müssen sie unter einander nicht gleich sein. Nicht der Analogie, nur dem Versuche kann es gelingen, Klarheit über die für die Aetiologie und den Krankheitsverlauf so wichtige Frage zu schaffen, unter welchen Umständen die verschiedenen Bakterienformen im Blute überhaupt lebensfähig sind und wie weit das Fieberblut diese Bedingungen modifizirt. Die Unmöglichkeit, Fäulnissbakterien nach direkter Blutinjektion unter gewissen Umständen wieder im Blute aufzufinden, spricht ebenso wie das zeitweise Verschwinden der Rekurrensspirillen nach dem Anfalle, dafür, dass die kleinen Krankheitserreger mit ihren Lebensbedingungen nicht ohne Weiteres mit den grossen Parasiten parallelisirt werden können.

Die Unzerstörbarkeit *metallischer Gifte* schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass ihre Verbindungen im Blute und in den Geweben bei den Stoffwechselveränderungen, die im Fieber vor sich gehen, vielfach gelöst, und in dieser oder jener Form durch die lebhaftere Cirkulation den Se- und Exkretionen zugeführt werden. Noch viel mehr wird dies im Fieber bei den Giften der Fall sein, welche in weniger festen Verbindungen im Körper abgelagert, oder wegen ihrer flüchtigeren Natur in Kreislauf und Sekrete leichter überzugehen vermögen.

Die grössten Veränderungen im Fieber müssen aber die *Albuminate als Krankheitserreger und Träger* erfahren. Sie sind ihrer ganzen Natur nach auf allmälige Oxydation und Modifikation bei der normalen Körpertemperatur angewiesen, auf sie muss jede, insbesondere jede dauernde Erhöhung derselben den grössten Einfluss ausüben. Gewiss nicht so bloss, dass die allmälige Verbrennung der Albuminate zu Harnstoff jetzt rascher vor sich geht,

sondern auch so höchst wahrscheinlich, dass Veränderungen in den Zwischenprodukten auftreten. Jedenfalls wissen wir, dass nicht nur das bewegliche oder sogenannte Cirkulationseiweiss, sondern das auch in den Organen abgelagerte stabile oder Gewebseiweiss der rascheren Verbrennung unterliegt. Auf diese und auf die Fettverbrennung ist die nach jeder nicht bloss fieberhaften Temperatursteigerung auftretende Abmagerung zurückzuführen. Ihr erhöhter Umsatz ist ausser Frage. Soweit also *Körperbestandtheile, welche der Oxydation und Dekomposition bei 37° zugänglich sind, Erreger und Träger von Krankheiten sind,* so weit lässt sich bei einer Temperatur von 40 bis 42° eine raschere Oxydation derselben erwarten. Wegen dieser stärkeren Beschleunigung des Zerfalls stickstoffhaltiger und stickstoffloser Körperbestandtheile bei höherer Temperatur sind ja auch längst bereits die Stauungstemperaturen wie Dampfbäder, heisse Bäder als geeignete Mittel zur Heilung tiefer Stoffwechselanomalien in Gebrauch gezogen. Es ist demnach ein wohl zu erwägender Gedanke, dass Krankheitsursachen, welche selbst Albuminate sind oder oxydable Körperbestandtheile als Träger brauchen, durch die höhere Fiebertemperatur zersetzt, und durch den fieberhaften Stoffwechsel und Kreislauf den Exkretionsorganen übergeben werden können. Sind durch das Eindringen von *Krankheitsstoffen in das Blut* vielfache Zersetzungen in demselben veranlasst, so wird bei einer höheren Bluttemperatur eine raschere Verbrennung dieser Blutzersetzungen erfolgen, als bei der Normaltemperatur. Die Fieberwärme wird dazu dienen, solche Blutdekompositionen rascher zu beseitigen, als dies bei einer niedrigeren Temperatur der Fall sein könnte. Was der Verbrennung bis zu den Endprodukten des Stoffwechsels fähig ist, wird ihr unterliegen. Manche Anomalie wird brevi manu zerstört werden.

Nachdem wir die Folgen des Fiebers für die Krankheitsursachen in Betracht gezogen haben, müssen wir einen Blick auf die weiteren im Verlaufe des Fiebers eintretenden Störungen werfen. Ein Theil derselben, die im Blute umfangreicher gebildeten Nervenreize insbesondre, werden durch das Fieber selbst wieder untergehen. Parenchymatöse Degenerationen in verschiedenen Geweben und Organen, in den willkürlichen Muskeln, in

der Leber und andren Drüsen können vorübergehend zur Zerstörung des grössten Theiles der Parenchymzellen führen. Wenn auch später die Regeneration in der Weise erfolgt, dass die Zellenneubildung von den weniger degenerirten und noch restitutionsfähigen Parenchymzellen aus vor sich geht, so ist doch zeitweise diese Degeneration von grosser Bedeutung. Insbesondre ist die Schlaffheit der Herzmuskulatur in Folge von fettiger Degeneration für die Kraft der Blutcirkulation und somit für den Ablauf des Fiebers von einschneidender Wichtigkeit. Weiter aber zeigt sich durch den fieberhaften Stoffwechsel die Resistenz der Gewebe gegen Schädlichkeiten bedeutend herabgesetzt. Substanzverluste oder zufällige Erkrankungen und Komplikationen, die mit der ursprünglichen Krankheit nicht zusammenhängen, heilen schwer, ja zeigen vielmehr eine Tendenz zum Weiterumsichgreifen. Alle Wunden nehmen eine schlechtere Beschaffenheit an, wenn der Verwundete von einer schweren fieberhaften Krankheit befallen wird. Noch auffallender zeigt sich die Neigung zum Zerfall der Gewebe darin, dass an sich unbedeutende Schädlichkeiten, die bei gesunden Individuen gar keinen oder unbedeutenden Nachtheil bewirken würden, beim Fieber die allerschwersten Veränderungen und häufig Nekrose oder Gangrän der Gewebe zur Folge haben. So der Decubitus, der nicht eher Tendenz zur Heilung zeigt, bis das Fieber langdauernde Intermissionen macht und vieles andre (s. Liebermeister l. c. S. 457). — Wiewohl einige dieser Veränderungen nicht jedem Fieber, sondern nur einzelnen konkreten Fieberformen angehören, so ist doch die Nutritionsstörung zahlreicher Gewebe im Verlaufe des Fiebers und durch das Fieber zweifellos. Dass anomal ernährte Gewebe nicht in gleicher Weise wie gesunde gegen Schädlichkeiten reagiren, welche sie treffen, ist gewiss. Doch wird es durchsichtigerer und reinerer Fieberformen bedürfen, als diejenigen sind, von denen diese Schlüsse abstrahirt sind, um den Gegenstand nach allen Seiten sicher zu stellen. Das Leben bei höherer Eigenwärme ist in seinen Folgen für Haushalt und Nutrition noch lange nicht ausreichend gekannt.

Endlich die *Folgen* des Fiebers *für das Leben selbst.* Bei der Veränderlichkeit des Körpermaterials bei höheren Temperaturen

ist es selbstverständlich, dass mit einer gewissen Erhöhung der Eigenwärme das Leben überhaupt nicht mehr verträglich ist. *Diese Grenze der absoluten Intoleranz,* welche etwa für den menschlichen Organismus auf 44,5^0 normirt werden kann, wird bei den Fiebern nicht erreicht. Die febris recurrens hat gezeigt, dass *die Grenze der ertragbaren Temperatur* bis auf 42,2 hinaufgeschoben werden kann und dass Genesung dabei eintritt, selbst wenn diese extreme Temperatur keineswegs von rasch flüchtiger Dauer ist. Ja intensive Anfälle mit schroffen Erhebungen um 4—6^0 und jähem Sturz der Temperatur um 5—7^c scheinen nicht einmal bei dieser Krankheit eine tiefere Affektion des Körpers hervorzubringen.

Wird aber auch selten im Fieber ein Temperaturgrad erreicht, der für das Leben absolut unerträglich ist, so bleibt nichts desto weniger die Fiebertemperatur eine das Leben gefährdende Erscheinung; sowohl wegen des *Umfanges des Stoffwechsels, der die Fiebertemperatur nährt und sie erhält, als auch wegen der organischen Veränderungen, welche sie hervorruft.*

Die Inanition, welche die Folge des vermehrten Stoffverbrauches wie der beim Fieber verminderten Nahrungszufuhr ist, zehrt an dem Materiale des Organismus. Wenn auch bei jeder Inanition die für das Leben unentbehrlichen Organe weniger als die andren vom Stoffverluste getroffen werden, so ist doch beim Fieber die Mutter alles Stoffwechsels, das Blut selbst, am meisten in Anspruch genommen. Dazu kommt, dass in Folge des Fiebers die Herzmuskulatur und die Respirationsmuskulatur destruirt und dabei zu rascheren Leistungen angespornt werden. So kann es nicht fehlen, dass zu der allgemeinen Fieberinanition, die den Körper allmälig verzehrt, noch sehr leicht sich als Todesursache die Erschlaffung der Herz- und Respirationsthätigkeit hinzugesellt.

Dass in manchen Fällen von akuter Blutvergiftung noch aus andren als diesen Gründen der Tod eintritt, wird zwar dem Fieber zugeschrieben, hat aber, genauer betrachtet, nicht in ihm seinen Grund. Wenn nach einer Blutvergiftung, welche eine umfangreiche Dekomposition des Blutes zur Folge hat, schweres Fieber eintritt, so schieben wir den Tod auf das Fieber, während doch dies selbst nur ein Ausdruck, nur eine Folge des allgemeineren

Blutleidens ist. Selbstverständlich rechnen wir zur Blutvergiftung in diesem Sinne nicht bloss die Gase, die den Sauerstoff austreiben, oder vom Blute aus auf die Centralorgane wirken. Wenn aber Fäulnisssubstanzen von weit vorgeschrittener Fäulniss ins Blut eingespritzt werden, so bewirken sie nicht bloss im Blute diejenige Veränderung, welche dann das Fieber auslöst, sondern diese *eine* Veränderung bildet nur ein Glied unter zahlreichen andern, welche für das Leben verhängnissvoller werden können, als das Fieber selbst, welches sich seinerseits nur durch seine auffallenden Symptome am meisten kund gibt. Wir sprechen dann vom Tode an schwerem Fieber, während diese Schwere in einer Fülle von koordinirten Blutveränderungen besteht, die sich auch oft durch Leiden der grossen Centralorgane kundgibt. Zu dieser Kategorie von Fiebern gehören neben den Typhen die verschiedensten Infektionskrankheiten, die akuten Exantheme insbesondre. Der status typhosus ist den meisten dieser Krankheiten nur im Prodromalstadium eigen, in den Typhen selbst erreicht er oft erst während der Dauer der Krankheit seine Ausbildung. Bald haben die Gehirnerscheinungen mehr den Charakter der Reizung, bald mehr den der Depression. Oft gehen die Reizerscheinungen, die Convulsionen, die Delirien, die mania transitoria über in die Symptome allgemeiner psychischer Schwäche in Apathie, Bewegungsunfähigkeit und anhaltende Bewusstlosigkeit.

Der Versuch, die Fülle dieser Erscheinungen allein auf die Wirkung zurückzuführen, welche die abnorm gesteigerte Körpertemperatur auf die Centralorgane ausübt, ist unhaltbar gegenüber der mangelnden Kongruenz der Temperaturhöhe und der Gehirnerscheinungen. *Typhöse Symptome sind gewissen Krankheiten eigen, nicht gewissen Temperaturen.* Dieselben Temperaturgrade in andern Krankheiten rufen die Gehirnaffektion nicht hervor, die beim Typhus sehr leicht eintritt. Aber auch beim Abdominaltyphus selbst fällt mitunter die stärkste Gehirnstörung in den bereits entschieden abfallenden Temperaturgang. Auch beim exanthematischen Typhus überdauern oft die Delirien um mehrere Tage das Fieber und bei der Rekurrens treten mitunter die stärksten Gehirnerscheinungen während der kurzdauernden intermediären Steigerung ein, während die schroffsten Temperatur-

erhebungen um 4—6° fast spurlos vorübergehen. Bei künstlicher sehr hoher, über die gewöhnliche Fiebertemperatur bis zu 42° hinausgehenden Steigerung der Körpertemperatur wurde wohl Benommenheit des Sensoriums, Ohnmacht, Schwindel beobachtet, aber auch hier nicht die Serie der schweren Kopfsymptome. Die Gehirnerscheinungen, welche die Folge der Temperatursteigerung an sich nicht sind, verdanken, gleich der Temperatur, der direkten Blutstörung ihren Ursprung. Der Tod unter schweren Gehirnsymptomen ist ein Tod an schwerer Blutdekomposition, deren Folge unter vielen auch die Temperaturerhöhung ist. Diese Folge allein ist es, welche fähig ist, wenn eine überhaupt, die andren schnell zu beseitigen. Nicht das Fieber sowohl, als seine Insufficienz bringt uns in diesen Fällen den Tod.

Ueber das Wesen des Fiebers.

Wir resumiren:

Die Konstanz der normalen Eigenwärme der Warmblüter ist nicht dadurch herbeigeführt, dass dieselbe den Gesetzen der Wärmeausgleichung nicht unterliegt. Keineswegs. Diese physikalischen Gesetze haben auch hier ihre volle Giltigkeit. Die Folgen derselben werden nur durch eine Reihe von physiologischen Einrichtungen ausgeglichen. Der vorzugsweise von der Muskulatur gebildete Heizapparat ist es, der einer raschen Verstärkung seiner Wärmeproduktion fähig, bald mehr bald weniger Wärme dem Organismus zur Verfügung stellt. Ausschaltung einer grösseren Quote der Muskulatur aus der Wärmeproduktion raubt den Warmblütern dieses Anpassungsvermögen und wandelt nachweisbar sie aus homoeothermen Thieren in pökilotherme Thiere um. Diese Wärmeproduktion der Muskulatur, ein Produkt ihrer chemischen Arbeit, wird von Nerven angeregt, die durch Centren, Wärmecentren regiert werden. Durch die Verbindung und Wechselwirkung dieser Wärmecentren mit den vasomotorischen Centren, denen durch die Beherrschung der Gefässweite der wärmeaus-

strahlenden Schichten, der Haut insbesondre, die Regulirung des Wärmeverlustes vorzugsweise obliegt, ist ein inniges Verhältniss zwischen diesen in solcher Art centralisirten Funktionen angebahnt. Beiderlei Nervencentren fungiren unwillkürlich, automatisch, auf Anregungen, auf Reize, welche ihnen kontinuirlich durch den Stoffwechsel zur Disposition gestellt werden. Beiderlei Nervencentren reagiren in gleicher Weise auf Temperatureinflüsse. Verminderung der Wärme erregt sie, bewirkt Gefässenge in der Haut und Verstärkung der chemischen Muskelarbeit. Vermehrung der Wärme erschlafft sie, so dass durch die Gefässweite in der Peripherie der Wärmeverlust vermehrt und zugleich durch die schwächere Aktion der Muskelnerven die Wärmeproduktion vermindert wird.

So in der Norm. Anders im Fieber. Hier ist die typische Eigenwärme erhöht und der erhöhten Eigenwärme ist dieselbe Konstanz eigen, die sonst der normalen zukommt. Dies kann nicht auf Vermehrung der Wärmeproduktion beruhen, die rasch durch Wärmeausgabe beseitigt werden würde, auch nicht auf Verminderung der Wärmeverluste, welche gar nicht nachweisbar ist, sondern nur auf stärkerer Erregung, Spannung der Wärmecentren. Mit dieser Erhöhung der Eigenwärme sind im Fieber mannigfache andre Störungen kombinirt. Koordinirt, nicht subordinirt. Erregung der Herzganglien, partielle Erregungen von vasomotorischen Nervencentren sind regelmässig, Erregung der Ganglien der grossen Hemisphären sind in einzelnen Fieberformen nachweisbar. Im Wesentlichen ist der Fieberprozess überall derselbe. Bei der Natur der Fieberursachen ist es nicht möglich, für diesen in seinen grossen Zügen identischen Prozess spezifische pyrogene Gifte als zu Grunde liegend anzunehmen. Nicht zulässig und auch nicht nöthig. Die Hyperproduktion der physiologischen Nervenreize der erwähnten unwillkürlichen automatischen Gangliengruppen im Blute ist ausreichend, um den Eintritt des Fiebers und seinen Verlauf zu erklären. Durch die Ausschaltung grösserer Muskelmassen aus der Wärmeproduktion verliert auch das Fieberthier seine Wärmekonstanz. Bei niederer Umgebungstemperatur unter $+10^0$ C. fällt die Fieberwärme wie die normale Eigenwärme unter das Minimum, das mit dem Leben verträglich ist. Sie sinkt von 40 bis 42^0 im

Rectum auf 20 und 18°. Ausnahmslos in allen, auch in den septischen Fiebern. Von denjenigen natürlich abgesehen, bei denen der Tod aus andren Ursachen früher erfolgt.

Auf gleichem Grunde ruht also die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.